

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier LARMURIER

Ancien Interne des Asiles nationaux.

Né à Paris, le 3 novembre 1913.

TROUBLES CARDIAQUES
ET
TROUBLES VASCULAIRES
AU COURS
DES AFFECTIONS GASTRIQUES

Président : M. LAUBRY, Professeur.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR - NIORT

==== 1939 ====

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier LARMURIER

Ancien Interne des Asiles nationaux.

Né à Paris, le 3 novembre 1913.

TROUBLES CARDIAQUES ET TROUBLES VASCULAIRES AU COURS DES AFFECTIONS GASTRIQUES

Président : M. LAUBRY, Professeur.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR - NIORT

==== 1939 =====

I. — Professeurs

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie.	LÉON BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie en matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose.	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.	LAUBRY.
Assistance médico-sociale.	X.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire.	OLIVIER.
	VERNE.
	CLOVIS VINCENT.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE.....	Pathologie chirurgi- cale.
BARIÉTY.....	Pathologie médicale.
BÉNARD (HENRI)..	Pathologie médicale.
BERNARD (ÉTIENNE).	Pathologie médicale.
BESANÇON (JUSTIN)..	Hydrologie.
BOULIN.....	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.
COSTE.....	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY.....	Urologie.
FUNCK.....	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD... ..	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES...	Pathologie chirurgi- cale.
GAYET.....	Physiologie.
DE GENNES.....	Pathologie médicale.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU....	Pathologie médicale.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologi- que.
JOANNON.....	Hygiène.
LACOMME.....	Obstétrique.
LANTUÉJOUL....	Obstétrique.

MM.	
LAROCHE (GUY)..	Pathologie médicale.
LAVIER....	Parasitologie.
LELONG.....	Pathologie médicale.
LEMAIRE.....	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgi- cale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI..	Neurologie et Psy- chiatric.
MÉNÉGAUX.....	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET....	Pathologie médicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET...	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS...	Pathologie chirurgi- cale.
PIÉDELIÈVRE....	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SÉNÈQUE.....	Pathologie chirurgi- cale.
TURPIN.....	Pathologie médicale.
VIGNES.....	Obstétrique.
WILMOTH.....	Pathologie chirurgi- cale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER....	Pathologie chirurgi- cale.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgi- cale.
LE LORIER.....	Obstétrique.
SCHWARTZ.....	Pathologie chirurgi- cale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.....		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.		GATELLIER....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN		VELTER.....	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.....	}		
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*En reconnaissance de tout ce
qu'il a fait pour moi, en té-
moignage de ma profonde
affection.*

A MA MÈRE

*En témoignage de mon amour
filial.*

A MA GRAND'MÈRE

*En témoignage de ma très grande
et respectueuse affection.*

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur LAUBRY

Professeur de Cardiologie à la Faculté de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais.
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,

*Avec l'expression de ma vive et
respectueuse gratitude pour le
très grand honneur qu'il m'a
fait en voulant bien présider
cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0065

A MON MAITRE :

Monsieur le Docteur PIERRE OURY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris,
Médecin-Chef de l'Asile national des Convalescents,
Chevalier de la Légion d'honneur,

*En reconnaissance des précieux
enseignements, des bienveil-
lants et affectueux conseils
qu'il n'a cessé de me prodi-
guer, ainsi que du grand hon-
neur qu'il m'a fait en m'as-
sociant à ses travaux.*

*En témoignage d'un attachement
fidèle, d'une profonde et res-
pectueuse affection.*

A Monsieur le Docteur LÉVY,
Ancien Médecin-Chef de l'Asile national des Convalescents.

In memoriam.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

Monsieur le Professeur GRÉGOIRE.
Monsieur le Professeur BEZANÇON.
Monsieur le Docteur HERSCHER.
Monsieur le Professeur CADENAT.
Monsieur le Professeur agrégé DUVOIR.
Monsieur le Professeur DEBRÉ.
Monsieur le Professeur agrégé ECALLE.
Monsieur le Professeur LEMIERRE.
Monsieur le Professeur GUILLAIN.
Monsieur le Professeur GOUGEROT.
Monsieur le Professeur LEMAITRE.
Monsieur le Professeur MARION.
Monsieur le Professeur CLAUDE.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A Monsieur le Docteur MONDET

*En reconnaissance de la sym-
pathie qu'il nous a témoignée.*

A MES MAÎTRES
DE L'ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS :

Monsieur le Docteur BERTHOUMEAU
Médecin-Chef.

Monsieur le Docteur REBUFFEL
Chef du Service de Radiologie.

Monsieur le Docteur RÆDERER
Chef du Service d'Orthopédie.

Monsieur le Docteur PRÉAUT
Chef du Service de Physiothérapie.

Hommages très respectueux.

A Monsieur le Docteur ANDRÉ MATHIEU

Témoignage de ma grande amitié.

A MES CAMARADES D'ÉTUDE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Les médications associées dans le traitement des colites ulcéreuses hémorragiques (en collaboration avec M. le Docteur P. OURY). — *La Pratique médicale française*, octobre-novembre 1937.

La fissure anale. Aspects cliniques et thérapeutiques (en collaboration avec M. le docteur P. OURY et M. GORNY). — *Le Concours médical*, 28 décembre 1937.

Apparition ou réveil tardif du rhumastisme articulaire aigu après la cinquantaine (en collaboration avec M. le docteur P. OURY et M^{lle} ADLER). — *Le Documentaire médical*, n° 29, décembre 1937.

L'Hormone mâle dans le traitement des asthénies (en collaboration avec M. le docteur P. OURY et M. GORNY). — *Paris médical*, n° 11. 12 mars 1938.

Quelques aspects étiologiques de la tétanie (en collaboration avec M. le docteur P. OURY). — *Le Documentaire médical*, n° 36, novembre 1938.

Les troubles urinaires chez les hémorroïdaires (en collaboration avec M. le docteur P. OURY et Et. PERALY). — *L'Orientation médicale*, 1939, n° 2.

TROUBLES CARDIAQUES ET TROUBLES VASCULAIRES AU COURS DES AFFECTIONS GASTRIQUES

INTRODUCTION

Les troubles cardiaques d'origine gastrique ont fait l'objet de nombreux travaux. Déjà, au xix^e siècle, plusieurs auteurs, notamment Broussais et Chomel, avaient signalé le retentissement cardiaque de certaines gastropathies; Lasègue, Germain Sée, Potain et Barié avaient précisé les pseudo-cardiopathies que les divers syndromes gastriques sont susceptibles de déclencher. Les manifestations cardiaques, et actuellement à leur suite les troubles vasculaires, ont pris en pathologie une importance telle que le praticien, même non spécialisé, n'a plus le droit d'en méconnaître l'origine s'il veut, par la mise en œuvre de l'arsenal thérapeutique moderne, apporter à ses patients le soulagement qu'ils attendent de lui.

Ces manifestations, tant dans leurs symptômes que dans leur mécanisme et leur étiologie, ont suscité un grand nombre de travaux que nous aurons l'occasion de discuter par la suite. Ce sont tout d'abord des cardiologues qui se sont attachés à ces études, et ceci nous paraît fort logique, puisque les phénomènes cardio-vasculaires dominent la scène.

Néanmoins, à la lumière de nos connaissances actuelles sur l'étiologie de ces troubles, nous pouvons penser que c'est aux spécialistes des voies digestives que revient le soin de traiter ce problème avec toute l'ampleur désirable. Jusqu'à présent, ces derniers ont trop facilement abandonné cette question, beaucoup plus intéressés qu'ils étaient par l'étude radio-clinique des lésions organiques du tube digestif, que par la recherche plus délicate des états fonctionnels digestifs et de leurs retentissements périphériques.

Laissant à d'autres le soin d'étudier le retentissement cardio-vasculaire des affections de l'œsophage, les réactions cardiaques des affections coliques et hépato-vésiculaires, nous penserons atteindre notre but si nous arrivons à apporter quelques précisions sur les troubles cardio-vasculaires strictement d'origine gastrique. Nous envisagerons donc, d'une part, les syndromes cardio-vasculaires eux-mêmes; d'autre part, les affections gastriques qui les déterminent; enfin, les thérapeutiques qui doivent être mises en œuvre pour les combattre.

Nous ne bornerons pas cette étude à un exposé purement didactique, mais au contraire lui donnerons une portée essentiellement pratique. Fréquemment, en effet, ces troubles cardio-vasculaires ne portent pas la

marque de leur origine; par leur exubérance, ils masquent le *primum movens* digestif et orientent à tort le médecin vers une affection cardiaque ou circulatoire; enfin, leur multiplicité explique sans doute la diversité des thérapeutiques qui leur sont opposées.

Au point de vue clinique, nous diviserons cette étude en deux parties :

— D'une part, la description des troubles cardiaques;

— D'autre part, celle des troubles vasculaires.

Sur les premiers, nous serons relativement brefs et synthétiserons l'acquis des auteurs classiques et des observateurs contemporains. Nous nous étendrons davantage sur les troubles circulatoires, parce qu'ils sont plus complexes et que, tant du point de vue clinique que thérapeutique, ils ne paraissent pas avoir été l'objet d'études d'ensemble.

HISTORIQUE

Les relations entre les affections gastriques et leurs manifestations cardio-vasculaires périphériques ont une histoire relativement récente. C'est au XIX^e siècle que les premières constatations cliniques sont faites, et les noms des plus grands médecins de ce siècle passé leurs sont attachés. Dès cette époque, Chomel Beau, Lasègue, Germain Sée, ont remarqué, chez les dyspeptiques, des inégalités, des intermittences du pouls, de véritables faux pas du cœur, auxquels viennent quelquefois s'ajouter une gêne douloureuse de la région précordiale. Frerich en signale au cours d'un accès de colique hépatique, Marchinsson les trouve dans les perturbations fonctionnelles et prolongées du foie. Mais Stokes surtout établit d'une façon formelle le rapport entre les palpitations et les troubles hépatiques. Dans une leçon des Cliniques médicales de la Charité, intitulée « Accidents cardiaques liés aux troubles gastro-hépatiques », Potain enseigne que, dès 1869, il a constaté une dilatation des cavités droites du cœur, au cours d'une affection légère des voies digestives. Dix ans plus tard, cette remarque fait l'objet d'un rapport au Congrès de Montpellier de 1879, puis le sujet de la thèse de Destesreaux, et en 1883, Barié en donne, dans la *Revue de Médecine*, une étude

complète. Il y affirme à la suite de son maître : « Les troubles gastriques ou hépatiques primitifs vont retentir par l'intermédiaire du sympathique sur la circulation pulmonaire, dont ce nerf provoque la constriction des capillaires sanguins, entraînant une élévation de la tension dans le système de l'artère pulmonaire, puis une dilatation des cavités, la répétition des accidents pouvant être la cause d'une insuffisance tricuspiddienne. Quant aux troubles digestifs initiaux capables d'engendrer de semblables perturbations, jamais ils ne sont liés à des altérations profondes des voies digestives telles qu'ulcère ou néoplasme; ils se rattachent, au contraire, à des irritations légères. » C'est alors qu'il tente d'en donner une explication pathogénique. Rejetant une intervention d'ordre mécanique, diaphragme refoulé par un estomac distendu, ou toxique, impuretés venant par la veine cave impressionner le ventricule droit, il invoque une origine réflexe, le point de départ étant certainement dans l'estomac, l'intestin ou les voies biliaires. S'appuyant sur les travaux de Brown-Séquard, il trouve, dans le pneumogastrique, le générateur et le conducteur des troubles du rythme cardiaque avec algies; dans le sympathique, l'origine des spasmes capillaires du poumon, et cette affirmation est d'autant plus permise qu'Arloing et Morel, en 1880, par des excitations portées sur l'estomac et les voies biliaires, avaient vu la tension augmenter dans l'artère pulmonaire. A la même époque, Parry, Beau et Peter font de la dyspepsie gastro-intestinale le point de départ d'accès angineux d'origine nerveuse, s'exerçant par l'intermédiaire du vague et du sympathique pour aboutir à une distension du myocarde. En 1889,

Vialard, reprenant les connaissances du temps sur cette question, publie sa thèse sur les « Troubles nerveux cardio-vasculaires consécutifs aux affections stomacales ».

En 1890, Bucquoy décrit le point précordial des dyspeptiques. A l'étranger, Roemheld appelle « syndrome gastro-cardiaque », celui où les troubles cardiaques sont déterminés par l'intervention du pneumogastrique et caractérisés par de la bradycardie, des extrasystoles, se surajoutant au météorisme localisé de l'estomac et de l'angle colique gauche. Zulzer, sous le nom de « névrose bradycardique du pneumogastrique », synthétise un syndrome cardio-vasculaire d'origine nerveuse avec troubles intestinaux les plus variés. Sir William Gowers voit, dans les « crises vago-vagales », un syndrome cardio-gastro-pulmonaire. En 1906, dans sa thèse sur l'« Entéro-colite muco-membraneuse », Trémolières signale, au cours de cette affection, des palpitations, de l'arythmie, des vertiges, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. L'année suivante, Guilloire, dans sa thèse également, décrit une forme angio-spasmodique de l'entéro-colite muco-membraneuse; il note, chez les sujets atteints de cette maladie, bradycardie, arythmie, battements de l'aorte abdominale ou des vaisseaux du cou, et aussi « une vaso-constriction s'étendant aux capillaires, aux artérioles et aux veinules des extrémités »; il rapproche ces derniers phénomènes de ceux observés dans la maladie de Raynaud. Dans un *Bulletin médical* de 1908, Loeper publie un article sur les crises angineuses au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse; des publications de Kahn en 1906, de Broca en 1908, signa-

lent des bradycardies réflexes au cours des appendicites.

Si jusqu'alors les descriptions cliniques avaient été nombreuses et précises, les essais pathogéniques, par contre, étaient restés à l'état d'hypothèses, parmi lesquelles la plus vraisemblable trouvait son appui dans la théorie réflexe, basée sur l'action physiologique des nerfs pneumogastrique et sympathique. Mais là encore les esprits étaient hésitants, ne sachant quel rôle attribuer à chacun d'eux dans la genèse de ces troubles cardio-vasculaires. C'est alors, en 1910, que deux auteurs viennois, Eppinger et Hess, publient une brochure intitulée « Vagotonia », qui fit grand bruit dans le monde médical. Dans cet ouvrage, ils groupent, sous un vocable qui rappelle leur pathogénie, tous les états qu'on avait l'habitude d'étiqueter, avant eux, névroses. La vagotonie et la sympathicotonie étaient nées, mais les critiques ne tardèrent pas à abonder, attaquant surtout la catégorisation absolue de ces deux syndromes. En tout cas, si ces deux auteurs s'étaient laissés aller à une schématisation trop poussée, s'ils avaient introduit dans ces tableaux autre chose que des signes d'hyperexcitabilité vagale et sympathique, ils gardaient le mérite d'avoir ouvert une voie nouvelle dans laquelle allaient s'engager physiologistes et cliniciens. En effet, parmi tant d'autres, Hayem, Lion, Mathieu, publient tour à tour les résultats de leurs recherches. J.-C. Roux et Millon étudient, sous le nom de réactions coliques, les troubles cardio-vasculaires en rapport avec des crises intestinales et Marre fait de ces études l'objet de sa thèse. René Bénard publie à la Société de Biologie, en mai 1913, un rapport sur les troubles

du rythme cardiaque au cours des appendicites. André Thomas et J.-C. Roux signalent en 1914, à la même Société, l'existence d'un réflexe cœliaque hypotenseur chez les sujets se plaignant de troubles dyspeptiques et d'angoisses épigastriques. Loeper décrit avec Schulmann des troubles cardiaques au cours d'affections organiques de l'estomac, en particulier de l'ulcère de la petite courbure, et apporte la notion de névrite du pneumogastrique. Leven, en 1920, signale des accidents cardiaques au cours d'aérogastrie bloquée. En 1921, Renard, dans sa thèse, passe en revue, sous le titre de « Syndrome sympathique dans les affections gastriques », les diverses perturbations apportées au cours de ces états. La thèse de Flora, en 1925, met au point les accidents cardiaques de l'aérophagie.

Au cours de ces dix dernières années, les travaux sur ce sujet se multiplient. Des précisions cliniques sont apportées, des méthodes d'investigations nouvelles permettent de mieux saisir la nature de certains troubles, et, comme par le passé, c'est sous la signature des cardiologues que nous trouvons les plus importantes publications. Gallavardin, Lian, insistent sur les crises angineuses, les arythmies extra-systoliques, les troubles cardiaques des aérophages. Laubry, dans son magistral traité sur les « Maladies du cœur et des vaisseaux », au chapitre des neurotonies cardiaques, fait une très belle description de l'ensemble des troubles cardiaques, et retient dans leur étiologie une hyperexcitabilité végétative, entre autres, à point de départ digestif. Etienne May en donne des tableaux cliniques achevés dans les ecto et endosympathoses. Si Darier, en 1928, dans son traité de

« Dermatologie », pouvait écrire : « On considère de nos jours que les prétendus érythèmes réflexes d'origine gastro-intestinale sont de nature infectieuse ou toxique », leur nature réflexe a repris maintenant droit de cité.

Très récemment, à l'étranger, et en France, sous l'influence de Loeper et de son école, la question semble devoir rebondir, l'histamine apportant sur bien des points une clarté nouvelle.

ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir précédemment combien d'auteurs ont tenté d'apporter un éclaircissement à ces manifestations cardio-vasculaires des affections gastriques, intestinales ou vésiculaires. Si les essais pathogéniques n'ont pas été convaincants, les manifestations cliniques ont été finement observées, et l'étiologie de ces troubles fouillée jusque dans ses plus profonds recoins. Au cours de ce chapitre, il nous arrivera bien souvent de répéter ce que, soixante ans plus tôt, les anciens ont rapporté avec netteté et précision. C'est ainsi qu'ici, nous mettant sous l'égide de Potain, nous citons tout de suite une de ses remarques: « Bien qu'il semble contradictoire, *a priori*, que des irritations aussi légères puissent déterminer des troubles considérables, ce fait n'en est pas moins exact. C'est d'ailleurs une loi générale que les symptômes réflexes apparaissent de préférence à la suite d'une irritation légère, mais persistante des surfaces cutanées ou muqueuses. Les gens atteints de cancer gastrique ou de lésions profondément destructives de l'intestin, éprouvent peu les effets des troubles sympathiques du cœur; ceux-ci sont très fréquents dans le simple embarras gastrique. »

AFFECTIONS ORGANIQUES

Notre longue expérience nous a permis de vérifier à de multiples reprises la véracité de ces faits. Nous ne croyons pas trop nous avancer en disant maintenant que la simple constatation de troubles cardiaques ou vasculaires au cours d'une affection digestive doit en faire rejeter en général l'organicité en faveur d'un état fonctionnel. Mais nous ne voudrions pas être toutefois trop absolus, et nous savons que l'ulcère de l'estomac est l'affection où l'appareil végétatif, dans bien des cas, présente un retentissement manifeste. Neusser, Bergmann, Permann et Loeper ont ouvert la discussion sur les relations pathogéniques entre atteinte du vague et ulcère. Loeper et Schulmann ont prouvé le caractère secondaire de l'atteinte nerveuse par des lésions de névrite sur une pièce opératoire, et ils ont décrit, sous le nom de « syndrome de la petite courbure », l'ensemble des troubles périphériques. Puis, avec Turpin, Loeper a repris et généralisé, pour les gastrites et les néoplasmes, l'étude de ces lésions nerveuses, les faisant rentrer dans les gastro-névrites. Cain a décrit un syndrome douloureux thoracique dans les cancers de la grosse tubérosité. Ces faits, quoique rares, sont exacts, mais jamais les troubles cardio-vasculaires de ces organiques n'ont l'exubérance et la multiplicité de ceux des dyspeptiques.

AFFECTIONS FONCTIONNELLES

DYSPEPSIES PRIMITIVES

Sans vouloir faire ici un travail complet sur les dyspepsies, nous nous attacherons à en fixer quelques points. Disons tout de suite que le vocable dyspepsie introduisant la notion de troubles de la motricité, de la sensibilité et surtout de la sécrétion, nous lui préférons celui de dystonie neuro-végétative ou de neurotonie gastrique qui synthétise la pathogénie et la traduction clinique de ces affections. Ces états de dystonie gastrique dominant toute la séméiologie des troubles cardio-vasculaires, qu'il s'agisse de dystonie primitive, ou secondaire, déclenchée au cours d'autres affections digestives. Nous garderons la classique division de dyspepie hypersthénique et hyposthénique, tout en insistant sur le caractère artificiel de cette opposition trop volontairement tranchée entre ces deux variétés de dyspepsies.

DYSPEPSIE HYPERSTHÉNIQUE. — La dyspepsie hypersthénique est caractérisée par des douleurs post-prandiales tardives à type de brûlure, d'aigreurs, de crampes siégeant au creux épigastrique, quelquefois transfixiantes, quelquefois remontant le long de l'œsophage, pouvant durer une demi-heure ou une heure. La douleur nocturne n'est pas rare. Elle est atténuée par de petits vomissements, par l'absorption d'aliments, de poudres inertes. L'évolution suit une allure assez iné-

gale, esquissant des périodes mal définies. Les améliorations ne sont pas brusques et spontanées comme dans l'ulcus, mais amenées par les régimes, le traitement, le repos. Les signes physiques sont extrêmement frustrés. L'étude du chimisme gastrique montre théoriquement de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorhydrie. La radiographie met en évidence un estomac haut situé à remplissage tonique, avec hyperkinésie, une bonne évacuation pyloro-duodénale après un léger spasme pylorique initial dont il ne faut que modérément tenir compte.

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE. — Le syndrome de la dyspepsie hyposthénique est caractérisé essentiellement par de la gêne post-prandiale. C'est une pesanteur, une lourdeur, un gonflement selon l'expression des malades, peut-être une brûlure, mais rarement une douleur vraie ou une crampe. Ces sensations sont accompagnées de cette somnolence si péniblement ressentie par le malade, et d'interprétation encore si hésitante. Très souvent le décubitus amène une sédation de tous ces troubles. L'évolution est marquée par des périodes d'amélioration et d'aggravation qui se succèdent par lentes transitions. L'influence du régime et du repos est très sensible. La recherche des points douloureux chez ces malades est peu féconde en résultats. On peut, pendant la période digestive, trouver un certain degré de clapotement, qui, de temps à autre, d'autant plus souvent que l'estomac plus atone se vide plus mal, sera perçu à jeun. Théoriquement, le tubage ramène un liquide hypochlorhydrique, mais en fait l'hyperchlorhydrie n'est pas rare. Et de façon toute

semblable, si l'on prête à la dyspepsie hyposthénique le schéma radiologique de l'hypotonie, de l'hypokinésie avec ptose du bas-fond gastrique, on peut très bien, par contre, se trouver en face d'images très voisines de celles de la neurotonie hypersthénique.

L'examen clinique des troubles gastriques isolés donne peu l'occasion de placer, sans discussion, un malade sous l'étiquette de l'un de ces deux schémas. Aussi nous rangeons-nous aux côtés de Chabrol, lorsqu'il formule cette réserve: « En fait, ce n'est point dans ses manifestations gastriques que la dyspepsie trouve sa véritable expression, son individualité; elle la doit surtout aux réactions du système nerveux végétatif, aux troubles fonctionnels du pneumogastrique et du sympathique qui ne manquent pour ainsi dire jamais dans le tableau d'une dyspepsie. » Les troubles gastriques et les perturbations périphériques qui les accompagnent constituent un tout traduisant l'orientation nerveuse de l'organisme, congénitale ou acquise, sa tendance à réagir dans un sens ou dans un autre. C'est là l'opinion de Gutmann qui écrit: « Nous ne pensons pas qu'il y ait des troubles gastriques vagotoniques ou sympathicotoniques, mais qu'il y a un mode vagotonique ou sympathicotonique de réaction de l'estomac à une cause irritante. » Il semble que l'individu en état de déséquilibre, de dystonie latente ou tout au moins ralentie, attende la période digestive pour, sous cette influence, par un mécanisme que nous envisagerons plus loin, voir s'extérioriser ces troubles qui vont constituer les crises sympathiques ou vagotoniques post-prandiales.

A côté de ces deux tableaux de dyspepsies hyper et

hyposthénique, nous devons mentionner deux états fonctionnels gastriques extrêmement fréquents, au cours desquels les troubles cardio-vasculaires prennent, au maximum, toute leur importance. C'est d'une part la ptose ou dislocation verticale de l'estomac, et d'autre part l'aérophagie.

PTOSE. — La ptose, si fréquente au cours de la dyspepsie hyposthénique, et dont le test radiologique se confond souvent entièrement avec la description que l'on donne de cette dernière, est de tous les états fonctionnels gastriques celui qui de très loin joue le rôle étiologique dominant dans la genèse des troubles cardio-vasculaires. Ceci se conçoit, étant donné le tiraillement et l'irritation mécanique des filets du plexus solaire. Bien souvent même, ce ne seront que des symptômes cardiaques ou vasculaires pénibles dans leurs manifestations, qui révéleront une ptose jusque-là ignorée. Nous ne comptons pas le nombre de malades pseudo-cardiaques dont les palpitations, les algies précordiales, la tachycardie, ont disparu par le seul port d'une sangle.

AÉROPHAGIE. — Elle n'est qu'une des modalités probables des deux maîtres syndromes que sont les dyspepsies, et en particulier de la dyspepsie hyposthénique. Ne donne-t-elle pas cliniquement des symptômes semblables : sensation de plénitude, de gonflement de l'estomac, de pesanteur, de lourdeur ; radiologiquement ne trouve-t-on pas de l'hypocontractilité, de l'hypopéristaltisme ? L'atonie n'est-elle pas leur substratum physiologique commun ? Il s'agit tantôt d'aé-

rophagie légère des neuro-dyspeptiques où les troubles se bornent à quelques malaises après le repas, à quelques éructations; tantôt on se trouve en face d'un véritable état de mal aérophagique. C'est, dans ce cas, que l'on peut reconnaître aux troubles cardio-vasculaires une double origine, par irritation des plexus et par hypermotricité spasmodique constante au niveau du cardia. En suivant les auteurs classiques, on trouverait, en dehors de ces deux arguments, une explication plus facile dans la distension de la grosse tubérosité, l'atonie et la surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, et par suite dans les modifications statiques du cœur et des pédicules vasculaires. Sans doute, existe-t-il des aérophages chez lesquels des signes radiographiques font admettre cette origine purement mécanique, mais nous avons maintes fois examiné à l'écran de grands aérophages en pleine crise, chez lesquels nous ne constatons pas ce syndrome radiologique habituellement décrit. Et ceci nous amène à insister sur la distinction nécessaire entre aérophagie et aérogastrie. Les aérophages sont des sujets dont l'estomac est absolument intolérant aux gaz qui s'échappent immédiatement après chaque déglutition; les sujets atteints d'aérogastrie, au contraire, sont des malades dont la grosse tubérosité se laisse silencieusement dilater et qui ne présentent aucune manifestation fonctionnelle aérophagique et, *a fortiori*, aucun trouble cardio-vasculaire.

Aérophagie et aérogastrie peuvent se confondre chez un même sujet, mais un grand nombre d'observations tend à nous montrer qu'une distinction beaucoup plus grande doit être apportée entre ces deux

syndromes. Deux malades récents nous en fournissent une preuve suffisante; l'un accusait des lésions complexes du tube digestif : megacœsophage, dislocation gastrique avec énorme poche à air et diverticule de la grande courbure, dolichomégaduodénum et dolichosigmoïde, et pourtant nous n'avons constaté ni aérophagie, ni syndrome cardio-vasculaire; l'autre, que nous avons encore à l'étude en ce moment, a des hématomèses en rapport avec un dolichocôlon, des signes radiologiques d'aérogastrie sans manifestations aérophagiques ni cardio-vasculaires. En fait, lorsqu'on pratique un examen approfondi de ces sujets, que ce soient des dyspeptiques, des ptosiques, des aérophages, que ce soient en un mot des dystoniques végétatifs, leur histoire pathologique cadre surtout avec le schème sympathicotonique de Eppinger et Hess.

D'ailleurs l'examen devra toujours être complété par l'étude du métabolisme basal et de l'interférométrie qui montreront s'il s'agit d'un état sympathicotonique pur ou associé, comme on le rencontre fréquemment, à une hyperthyroïdie légère.

DYSPEPSIES SECONDAIRES

A côté de ces dyspepsies primitives s'ouvre tout un groupe générateur de troubles cardio-vasculaires, infiniment plus vaste, celui des dyspepsies secondaires. Qu'elles viennent se greffer sur une affection abdominale organique ou sur des troubles fonctionnels viscéraux, l'estomac joue le rôle d'un relai sur la chaîne réflexe. Dans le premier cas, la lésion viscérale à dis-

tance est une épine irritative déclanchant le retentissement gastrique; dans le second, troubles fonctionnels viscéraux et gastriques sont conditionnés par un même déséquilibre neuro-végétatif. Dans les dyspepsies secondaires à un état pathologique glandulaire ou humoral, nous trouverons une excitation à mécanisme encore plus complexe.

Parmi ces dyspepsies secondaires, trois surtout s'accompagnent de troubles cardio-vasculaires : celles consécutives aux colites, où tout l'appareil digestif donne des incitations réflexes sur les tractus nerveux abdominaux et qui se traduisent cliniquement, en dehors des manifestations cardiaques, par des syncopes; celles d'origine biliaire dans lesquelles la sensibilisation du plexus a une double origine gastrique et vésiculaire, et dont la traduction la plus importante est la crise d'angor au cours de la lithiase biliaire sur laquelle a insisté Lian ces dernières années ; celles d'origine appendiculaire, pour lesquelles, si Masson a bien mis en évidence l'influence de l'arc réflexe, Loeper a pu invoquer l'action de toxines sur certaines zones du système nerveux et Dauplain, Enriquez, Gutmann, Rouvière, parler de déséquilibre vagotonique. Les manifestations périphériques sont surtout cardiaques à type bradycardique ou extrasystolique.

TRoubles dyspeptiques du VIEILLARD. — Les troubles cardio-vasculaires se rencontrent particulièrement chez l'adulte jeune et plus encore chez la femme, où leur exubérance est en rapport avec de si fréquents états dysendocriniens. A cet âge, l'origine purement neuro-végétative et fonctionnelle de ces symptômes est

d'autant plus facilement admise, même après un examen succinct, qu'on peut éliminer l'éventualité de lésions organiques.

Par contre, l'existence de troubles cardiaques et de troubles vasculaires au cours d'états dyspeptiques de l'adulte âgé et du vieillard, dont la fréquence paradoxale est relativement grande, nous paraît avoir été jusqu'à ce jour insuffisamment mise en évidence.

En quelques mois, nous avons observé au moins quatre malades de soixante-cinq à soixante-quinze ans, dont les manifestations cardiaques et vaso-motrices ne pouvaient être mises, à la suite d'une observation prolongée, que sur le compte d'un état dyspeptique ou récent, ou vieux de plus de cinquante ans, ou encore d'un réveil d'une dystonie gastro-intestinale de vieille date.

Une femme de soixante-huit ans, en proie à des vertiges pénibles, doit garder le lit pendant trente-six à quarante-huit heures, avant l'apparition de salves aérophagiques qui se succèdent sans interruption au cours de plusieurs heures, et mettent heureusement un terme à cet état vertigineux. Cette malade insiste d'ailleurs sur un phénomène pour le moins curieux et que nous n'avons retrouvé dans aucune autre observation : chaque crise vertigineuse va de pair avec une rougeur diffuse des conjonctives.

Un autre de nos malades est un dystonique gastro-intestinal depuis cinquante ans. Une dyspepsie grave de l'âge adulte est oubliée depuis longtemps, et le régime alimentaire a pu être élargi depuis vingt ans environ. C'est vers soixante-treize ans que la dystonie gastrique reprend avec une intensité inaccoutumée jusque-là, se manifestant non pas seulement par des salves aérophagiques, mais par un état de mal aérophagique, persistant pendant plusieurs semaines et retentissant sur l'état général. Durant cette

période, pendant trois ou quatre heures par jour, ce sont des renvois extrêmement sonores se succédant les uns aux autres sans atténuation par aucune thérapeutique. Ordinairement indolore, cet état se complique, certains jours, de crampes gastriques douloureuses. Ce tableau s'aggrave à plusieurs reprises non pas d'une syncope fugace, mais d'un état très particulier de lipothymies subintrantes avec troubles vaso-moteurs marqués.

A différentes reprises, le malade ne peut quitter son lit, terrorisé par ce qu'il appelle « ses aplatissements ». A ce moment, les traits se tirent, la face devient pâle, le pouls se ralentit à peine. Dès que l'aérophagie se calme, cette endosympathose à forme syncopale disparaît à son tour. Le tableau est assez dramatique certains jours pour simuler vraiment une maladie de Stokes-Adams, mais l'évolution favorable permet d'éliminer l'hypothèse aussi bien d'une myocardite sénile que d'une artérite cérébrale.

M^{lle} B..., soixante-quatre ans, présente brusquement, le 15 février 1938, pendant vingt-quatre heures, un état diarrhéique intense. Une selle est suivie de perte de connaissance au cours de laquelle, aux dires des témoins, les yeux sont réversés, les doigts crispés, le visage rouge, congestif, puis pâle. Le lendemain, la diarrhée s'est amendée, mais une crise aérophagique est apparue. Plusieurs fois au cours de la journée surviennent des syncopes précédées d'une sensation angoissante de mort imminente. Cet état dure quinze jours; devant la négativité totale de l'examen de la malade, on porte le diagnostic de crise dystonique neuro-végétative au cours d'un état digestif et l'on prescrit : régime, bismuth, génésérine, insuline. Les troubles disparaissent rapidement, mais au moindre écart de régime, aérophagie, angoisse, se manifestent à nouveau, ainsi que des douleurs au creux épigastrique et une sensation de ballonnement abdominal.

Nous insistons, en présence de ces tableaux, sur deux faits importants au point de vue pratique : d'une

part, la réalité certaine de dystonies gastro-intestinales chez le vieillard, et d'autre part, l'exubérance que peuvent y prendre les troubles cardiaques et vasculaires.

C'est un problème d'une importance considérable, d'autant plus qu'à cette période de l'existence, tout médecin éprouve une certaine prévention à se contenter du diagnostic de troubles fonctionnels, et recherche au contraire ces multiples aspects d'affections organiques qui, chez le vieillard, évoluent de façon torpide. Il serait en effet plus rationnel de penser soit à l'évolution latente d'un cancer gastrique, soit, lorsque lipothymies et syncopes dominant la scène, à une myocardite sénile extériorisée par un syndrome de Stokes-Adams. Pourquoi ne penserait-on pas également, chez de tels malades à un début d'artério-sclérose cérébrale qui, par claudication intermittente, donnerait des éclipses vasculaires avec phénomènes syncopaux ? Ce lipothymies et syncopes dominant la scène, à une myocardite sénile, d'artério-sclérose cérébrale, que nous avons pu craindre chez divers de nos malades ; seule l'évolution nous a permis de rejeter ces éventualités graves et nous confirmer dans notre première idée d'état gastrique purement fonctionnel avec retentissement vasculaire périphérique.

Ces quelques faits illustrent bien la si belle description de l'endosympathose à forme syncopale d'Etienne May. Par ailleurs, ils ont un intérêt pratique considérable, attirant l'attention sur l'existence certaine, mais trop méconnue, de dyspepsies du vieillard évoluant à cet âge sans plus de gravité que chez le sujet jeune.

PATHOGÉNIE

Depuis Potain, pour expliquer les répercussions circulatoires des troubles gastriques, on invoque trois ordres de facteurs : la gêne mécanique, les intoxications, les troubles réflexes.

1° LE FACTEUR MÉCANIQUE

On y voit l'action immédiate des forces mécaniques sur les organes thoraciques. Ces forces sont représentées par la distension gazeuse de l'estomac, et c'est elle que Willième, en 1818, donnait comme cause des palpitations; Vaquez et Bordet, en la provoquant artificiellement, faisaient apparaître de l'arythmie extrasystolique, Leven trouvait, dans les accidents redoutables en rapport avec la dilatation aiguë post-opératoire, une preuve plus tangible. Laupêtre, dans sa thèse, essayait de reprendre l'étude des troubles de la statique thoracique déclenchée par l'aérophagie bloquée, et de l'expérience sur l'animal, il concluait : « L'aérogastrie est particulièrement intense après le repas, donc au cours de la digestion. A ce moment, où précisément l'estomac est à son maximum de dilata-

tion, l'oreillette et l'auricule droites sont distendues, gorgées du sang qui afflue par la veine cave inférieure. Dans ces conditions, leurs déplacements, même les plus minimes, retentiront sur l'organe le plus proche et le plus fragile : la veine cave supérieure. Or, si dans le double mouvement de bascule du cœur, le pédicule vasculaire supérieur ne bouge sensiblement pas, l'oreillette et l'auricule droites sont par contre tassées et reportées en arrière contre la veine cave supérieure. Il ne faut donc pas être surpris de constater une diminution notable du calibre de cette veine. Ces phénomènes nous expliqueraient : la rougeur de la face, la céphalée, les vertiges et bourdonnements post-prandiaux dont se plaignent souvent les malades atteints d'aérogastrie bloquée. Ces symptômes ne seraient que les témoins cliniques d'une gêne de la circulation dans le territoire de la veine cave supérieure. » Lian voyait la force exercer son action sur un autre point et il donnait ainsi son avis : « Il y a une perturbation vasomotrice non seulement de la petite, mais aussi de la grande circulation. D'autre part, je considère qu'on peut faire difficilement abstraction, dans le mécanisme de l'aérophagie aiguë, du refoulement considérable et brutal des coupes diaphragmatiques qui entraîne fatalement une diminution aussi marquée que soudaine du champ de l'hématose. Il est même probable qu'il n'y a pas seulement refoulement diaphragmatique et que, dans ce cas, il s'y ajoute une autre perturbation mécanique respiratoire : état de parésie ou de spasme du diaphragme qui accroît encore la gêne de l'hématose. »

Deux notions essentielles ressortent de ces travaux

expérimentaux : la possibilité de provoquer des troubles cliniques par la distension gastrique et de déterminer des perturbations dans la statique thoracique. Mais ils ne permettent pas de conclure que tous les incidents post-prandiaux reconnaissent cette origine, surtout lorsque l'aérophagie ne peut à aucun titre être invoquée. Il ne faut pas leur donner une extension démesurée et ne leur garder un rôle que dans les accidents très rares dus à de grosses dilatations gastriques avec tension gazeuse élevée. Un certain nombre d'arguments permettent de leur garder leur juste place. La tension intra-gastrique dans les aérophagies bloquées est normale ou même inférieure à la normale, et lorsqu'il existe des poches à air très volumineuses, celles-ci répondent à une telle atonie que la pression gazeuse est insignifiante.

Mais d'autres faits cliniques sont plus probants encore. Tous les médecins ont constaté de très grosses hernies diaphragmatiques dans lesquelles l'estomac et le côlon remontaient très haut dans le thorax, provoquant des désordres anatomiques au moins aussi importants qu'une grosse poche à air gastrique, sans que le plus souvent cette malformation, simple découverte radiologique, donne des troubles cardio-vasculaires. On peut en dire autant des monstrueux mégacôlons de l'enfant. Mais enfin et surtout nombre de malades accusent ces troubles sans qu'existe chez eux la moindre suspicion radiologique ou clinique d'aérophagie.

2^e LES INTOXICATIONS

Devant la carence démonstrative de cette théorie mécanique, on devait faire entrer en ligne de compte d'autres agents. C'est ainsi que la théorie toxique allait prendre naissance. Différents modes d'intoxication ont été invoqués. On a montré que le sympathique, et particulièrement les ganglions solaires, présentent des réactions anatomo-pathologiques, qui ne sont pas liées à la nature des agents morbides, mais qui sont en rapport avec l'intensité de la toxi-infection et la rapidité de l'évolution de la maladie, et qui rentrent dans les lois générales de l'anatomie pathologique. Les toxi-infections pourraient ainsi laisser des séquelles sur le sympathique aussi bien que sur n'importe quel organe ou tissu, et, peut-être, pourrait-on expliquer les dystonies qui s'en suivent par une sclérose post-infectieuse, un reliquat inflammatoire après une infection, grippe, fièvre typhoïde, scarlatine, etc... Cette explication paraîtrait satisfaisante si les désordres vago-sympathiques apparaissaient très rapidement après l'infection, ce qui ne se vérifie pas en clinique.

D'un autre côté, des constatations expérimentales montrant la résorption de substances toxiques par les troncs nerveux charpentent cette théorie toxique. Si après une irritation, même légère, de la muqueuse gastrique d'un chien, on injecte, dans la cavité de l'estomac préalablement obturée, un poison comme le

formol ou la toxine tétanique, on retrouve, dans le tronc du vague par réaction chimique, le formol, et par inoculation du tronc nerveux au cobaye, la toxine tétanique. Cette résorption n'est pas faite par une muqueuse normale, mais il suffit que celle-ci soit irritée, ulcérée ou moins bien protégée, pour que la pénétration se produise. Les filets du pneumogastrique et du sympathique, après avoir traversé les fibres musculaires, s'étalent sous la muqueuse entre les cellules et les culs-de-sac glandulaires, et ne sont plus que sous la protection bien fragile de l'épithélium et du mucus. Leur imprégnation devient facile et ces nerfs, à la fois nerfs gastriques, cardiaques et vasomoteurs, peuvent traduire leur intoxication par des troubles gastriques, cardiaques et circulatoires. Ainsi Loeper pense qu'il s'agit d'une névrite ascendante du pneumogastrique due à la diffusion, le long du tronc nerveux, de poisons ou de ferments venus de la cavité gastrique. D'autre part, Loeper et Turpin ont trouvé du chloroforme dans l'estomac d'un individu sténosé, et ils ont remarqué que ce chloroforme naissait de la transformation microbienne de certaines substances : farineux, lait; mais ils n'ont pu isoler le microbe. Si ces expérimentations montrent la possibilité de résorption de toxines au niveau de la muqueuse gastrique, il reste, pour expliquer les faits cliniques, à trouver dans l'estomac des toxines élaborées précocement pendant la digestion. Or, il semble difficile d'admettre, alors que les troubles cardio-vasculaires se produisent souvent dix minutes après l'ingestion alimentaire, que des fermentations se soient déjà produites et que des toxines se soient répandues dans les troncs nerveux.

Il serait plus logique de penser que la sensibilité nerveuse est accrue par des variations chlorhydriques ou pepsiques du suc gastrique d'abord, par des dérivés protéiques ensuite. Quant à l'influence des aliments eux-mêmes, elle paraît plus complexe encore. Si l'on peut accuser des substances nutritives, vérifiées irritantes ou toxiques, comment en faire de même pour des aliments inoffensifs et qui pourtant, à peine ingérés, déclenchent des troubles parfois dramatiques ? Il faut alors invoquer ici des états voisins des chocs anaphylactiques, dont nous trouvons un exemple dans le syndrome vagotonique des intoxications alimentaires dont Perrault et Marçais font une description dans la *Médecine internationale* de mai 1938, la substance responsable des troubles produits étant l'histamine et des corps voisins, les imidazols. L'origine la plus fréquente de l'histamine est la décarboxylation de l'histidine, élément qui existe abondamment dans la sérum-albumine, la sérum-globuline, le tissu musculaire, la caséine, etc... Sa transformation est assurée par des micro-organismes : *Bacillus aminophilus*, *Bacterium coli-communis*. Mais dans certains aliments, dits histaminogènes, la désintégration doit se faire; dans d'autres, dits histaminophores, tels que certaines viandes, l'histamine est préformée. Chez l'homme, l'injection sous-cutanée d'une forte dose de chlorhydrate d'histamine produit une chute tensionnelle, de la rougeur et de la chaleur des téguments surtout à la face, de la céphalée, des vertiges, des nausées, des syncopes. Nous avons là un tableau semblable à nombre de ces troubles d'origine gastrique que nous nous proposons d'étudier. Dans ces condi-

tions, sont-ils dus à des micro-chocs histaminiques, possibles chez des prédisposés dystoniques neuro-végétatifs constitutionnels ? C'est là une hypothèse séduisante qui demande des vérifications expérimentales avant de s'imposer.

En marge de ces facteurs toxiques, et empiétant sur la théorie réflexe que nous envisagerons tout à l'heure, il nous faut parler de deux agents conditionnant le tonus des organes végétatifs : les hormones et les ions minéraux. Ces substances chimiques doivent être envisagées comme des facteurs indispensables de la régulation du « milieu ». Lorsqu'on irrite dans les différents organes les terminaisons nerveuses sympathiques ou parasympathiques, il se forme des substances chimiques : sympathine et substance vagale dont on a pu par voie expérimentale déterminer les effets biologiques, et qui fonctionnent comme transmetteurs de l'énergie nerveuse sur l'organe en question. Elles montrent que l'irritation nerveuse, se ramène à une irritation chimique. Outre l'action de ces hormones locales, il faut représenter également celle des hormones des glandes endocrines : hypophyse, surrénale, testicule, ovaire, corps thyroïde.

Les ions minéraux ont également leur rôle dans l'excitabilité normale cellulaire; Kraus et Zondek ont établi la théorie suivant laquelle une action de l'ion calcium serait analogue à une action sympathique, et une action de l'ion potassium à un effet parasympathique. L'élimination totale du calcium d'une solution physiologique empêche non seulement l'activité de l'adrénaline, mais encore celle des substances à action pharmacodynamique parasympathique. Lorsque l'on

sait d'autre part que le métabolisme des ions minéraux est contrôlé par les glandes à sécrétion interne, on comprend la complexité de leurs interventions dans les troubles neuro-végétatifs.

3° LES TROUBLES RÉFLEXES

En définitive, il semble que dans le déterminisme de ces accidents paradigestifs, la première place revienne aux troubles réflexes qui, comme le voulait déjà Potain, expliquent seuls leur apparition soudaine. Il s'établirait dans ces conditions un réflexe parti de la muqueuse digestive et réfléchi sur le système vago-sympathique. La réalité en est donnée par une observation quasi expérimentale de Gutmann : l'irritation instrumentale de l'appendice au cours d'une opération entraîne une bradycardie réflexe. André Thomas et J.-C. Roux ont signalé en 1914, à la Société de Biologie, l'existence d'un réflexe coeliaque hypotenseur : « une pression au creux épigastrique détermine une diminution de l'amplitude du pouls, parfois un ralentissement. Ils ont trouvé ce réflexe surtout marqué chez les névropathes anxieux, se plaignant de troubles dyspeptiques et d'angoisse épigastrique, et présentant une sensibilité épigastrique exagérée. »

Au cours des affections digestives, l'ébranlement réflexe dépasse les limites abdominales et, par le jeu des connexions anatomiques des différents plexus nerveux, donne des répercussions centrales ou péri-

phériques. Mais cet état de réflectivité ne peut s'établir que dans des conditions particulières. C'est là qu'interviennent les prédispositions individuelles, et l'arc réflexe ne se fait pour tous les sujets ni sous la même forme, ni avec la même intensité, mais suivant le « coefficient réactionnel individuel », selon l'expression de Laignel-Lavastine. Comme le dit Tinel dans son traité sur le « Système nerveux végétatif », on sait « que l'équilibre vago-sympathique n'a rien d'immuable et que, même à l'état normal, il est sujet à d'incessantes variations, entraînant un déséquilibre donnant des syndromes normaux. Les dénivellations anormales conduisant au pathologique peuvent être l'exagération de ces tendances naturelles. Mais la durée et l'intensité des troubles, l'impossibilité pour l'organisme d'opérer immédiatement le redressement, montrent qu'il y a non seulement quelque chose d'excessif, mais quelque chose d'anormal dans l'activité de ces systèmes, comme dans leur inaction, dans leur excitabilité, dans leur conduction et dans leurs influences sur les appareils périphériques auxquels ils aboutissent. Tout se passe comme s'il s'était produit quelque modification profonde dans la nature même des systèmes régulateurs en cause, et peut-être dans l'état des appareils périphériques ». C'est ici que l'on peut faire entrer en jeu le terrain névropathique, qui reconnaît comme causes : des facteurs héréditaires aux caractères encore bien obscurs, des modifications de l'équilibre ionique, des déficiences ou des excès de calcium ou de potassium dans le sang et les tissus, des dysendocrinies multiples et souvent sans grande traduction clinique. Dans ces conditions, une irritation

du système vago-sympathique par une ptose gastrique, une aérophagie, ou tout autre perturbation d'ordre chimique ou physique, peut déclencher le réflexe dont les actions se manifesteront de préférence sur des organes porteurs d'une lésion antérieure et latente créant un état de moindre résistance.

LES TROUBLES CARDIAQUES

Les troubles cardiaques variés, engendrés par certaines anomalies fonctionnelles des voies digestives, constituent un grand sujet de pratique journalière. Chacun de ces syndromes est en lui-même connu, à tel point qu'il peut paraître sans intérêt d'en reprendre l'étude; mais il est à notre avis très utile d'en envisager le développement dans le cadre de la pathologie digestive, pour fixer les données cliniques susceptibles d'en indiquer l'origine et pour en établir le mécanisme.

Ils expriment dans la sphère cardiaque la tendance particulière de l'individu à subir et à exprimer, avec une intensité anormale, le déséquilibre de son système nerveux végétatif. Du point de vue clinique, ils possèdent une double expression : objective d'une part, subjective de l'autre ; presque toujours associés et sujets à des variations parallèles, leur indépendance possible en autorise une étude séparée.

1° TROUBLES OBJECTIFS

Ils consistent essentiellement dans les troubles du rythme. Nous étudierons successivement : les tachycardies, les extrasystoles, les tachycardies paroxysmiques, les bradycardies.

LES TACHYCARDIES. — Déjà bien connues par les anciens auteurs, Potain, Barié et Ott, sous le nom de tachycardies réflexes des dyspepsies gastriques, elles peuvent revêtir deux formes : tachycardies passagères se développant à l'occasion de troubles digestifs divers, réaction banale à origine réflexe évidente, tachycardies prolongées où l'accélération du rythme cardiaque est persistante, réalisant un véritable état tachycarde.

Les sujets présentant ces troubles se plaignent de palpitations, « de sentir dans leur poitrine leur cœur trop gros et trop rapide, qui bat trop fort et qui ébranle la paroi, sensation inquiétante et extrêmement pénible ». Ils ont habituellement un cœur rapide, soumis au cours de la journée, et tout particulièrement dans les périodes post-prandiales, à des variations très sensibles. Cette tachycardie simple est le plus souvent pénible, car elle s'accompagne d'angoisse. En effet, en plus de la sensation de palpitation, ces paroxysmes éveillent un malaise indéfinissable, impression d'étreinte et de danger. Ces réactions émotives peuvent, suivant les sujets, n'être que peu pénibles ou au contraire aller jusqu'à une angoisse extrême avec sentiment de menace de mort.

Ce syndrome est, bien entendu, indépendant de toute lésion cardiaque, et ne traduit que l'hyperexcitabilité du sympathique auquel s'attache le système accélérateur du cœur.

Les causes gastriques de cette exaltation de la sensibilité réactionnelle du sympathique sont peu nombreuses et ne résident guère que dans les ptoses et l'aérophagie.

LES EXTRASYSTOLES. — Leur existence est admise par les cardiologues dans le groupe des extrasystoles dites réflexes. Elles y occupent la première place autant par leur fréquence que par certains de leurs caractères.

La description en est toujours faite par le malade qui vient consulter, inquiet et angoissé, persuadé qu'il est d'être atteint d'une grave affection cardiaque. Le diagnostic en est établi avec certitude sur les signes subjectifs caractéristiques qu'elles déterminent et que le sujet rapporte en termes imagés et précis : sensation de choc, coups de bélier dans la poitrine, ratés, faux pas, arrêt brusque du cœur, autant de termes qui traduisent la contracture prématurée suivie de la période de repos compensateur. Très souvent, l'étreinte thoracique développe dans les épaules, la nuque, le cou, des irradiations douloureuses d'intensité variable.

L'origine digestive de ces extrasystoles, si banales par ailleurs, est donnée par les circonstances dans lesquelles elles apparaissent. En effet, dans la majeure partie des cas, elles sont rythmées par les repas, se manifestant soit immédiatement après celui-ci, soit deux ou trois heures après, en pleine période digestive.

A l'inverse des extrasystoles des cardiaques organiques, qui se produisent au moment de l'effort, celles-ci apparaissent avec prédilection au moment des repas, favorisées par certaines positions telles que la position assise et accompagnées de douleurs épigastriques, de sensations de ballonnement, de pesanteur, d'éruclations. L'examen du cœur des malades est entièrement négatif et il est très rare que l'on puisse surprendre cette véritable salve d'extrasystoles. L'élec-

trocardiographie de ces états montre qu'il s'agit presque toujours d'extra-contractions ventriculaires, plus rarement d'extrasystoles auriculaires, exceptionnellement d'extrasystoles nodales ou sinusales. Mais quelle que soit sa modalité, l'extrasystole pour un individu déterminé présente constamment le même profil à des examens successifs même pratiqués à de très longs intervalles.

Les formes cliniques que ces extrasystoles peuvent présenter sont innombrables. On peut toutefois, d'après Vialard, en distinguer deux types : « une forme sporadique où l'anomalie se reproduit isolément à intervalles plus ou moins grands; d'autres cas plus fréquents où les extrasystoles se groupent en salves irrégulières et désordonnées donnant lieu à un accès de palpitations ». Pour cet auteur, elles ne seraient jamais groupées en un rythme bigéminé et trigéminé. Il ne serait d'autre part pas exceptionnel de les voir alterner chez un même individu avec des crises de tachycardie paroxystique.

Malgré tous ces signes, ce n'est pas sans une discussion clinique des plus subtiles que l'on devra admettre la nature neurotonique de cette extrasystolie. En effet, si certaines extrasystoles d'origine myocardique laissent facilement découvrir leur origine, il n'en est pas de même de celles survenant sans raison apparente chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine. Il faudra là tenir compte de l'âge du malade, de son tempérament, de ses antécédents, des caractères des troubles rythmiques, et surtout du degré de l'intensité des réactions subjectives et des renseignements d'ordre évolutif. En effet, jamais les réactions anxieuses ne pren-

nent autant d'importance que chez les neurotoniques, et les extrasystoles silencieuses sont plutôt le fait des lésions organiques. D'autre part, l'extrasystole myocardique a plus de régularité et de ténacité, donne un rythme bi ou trigéminé; celle de nature réflexe est plus capricieuse, procède par accès évoluant dans le temps avec une anarchie absolue.

Quoi qu'il en soit, aucun caractère clinique ou graphique formel ne permet de différencier l'extrasystole neurotonique de l'extrasystole myocardique. Seul le contexte révélant l'intégrité totale du myocarde et l'existence d'une affection gastrique apporte à ce trouble du rythme son individualité indéniable.

Toute affection douloureuse, ou irritative, de l'estomac peut conduire à cette manifestation cardiaque. Toutefois, certaines fournissent une prédisposition marquée. C'est le cas de l'aérophagie où les extrasystoles se développent en salves au moment des crises d'éructation, des dyspepsies d'allure hypersthénique où les accès extrasystoliques peuvent très bien ne présenter aucun parallélisme avec les phénomènes digestifs.

LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES. — Depuis la qualification « d'essentielle » donnée par Bouveret à ce syndrome, bien des étiologies, parmi lesquelles les cardiopathies occupent une place minime, ont été données comme cause de la tachycardie paroxystique. Affection thyroïdienne, puberté, grossesse, ménopause, maladies infectieuses, lésions organiques des centres nerveux, ont été tour à tour incriminés. Les systèmes vague et sympathique, avec Martinez et Schlesinger, en portè-

rent également la responsabilité; mais là une base expérimentale venait plus tard avec Hering, Rothberger, puis Clerc et Noël Deschamps, donner une assise solide à cette interprétation. La notion des causes digestives introduites par Régnier, puis par Martinez, est affirmée par Laubry dans son traité des « Maladie du cœur et des vaisseaux » : « Une digestion défectueuse, un accès d'aérocolie, dit-il, suffisent à déclencher une crise de tachycardie paroxystique. » Et en effet, il n'y a aucun doute qu'un état pathologique gastrique ou intestinal puisse provoquer ce syndrome.

Au point de vue clinique, il est facile d'établir une relation entre les troubles cardiaques et les troubles digestifs. Dans presque tous les cas, un interrogatoire minutieux du malade mettra en évidence un certain nombre de signes auxquels il faudra savoir accorder l'importance qu'ils méritent. Les accès se produisent à horaire régulier, nettement pendant la période digestive et presque exclusivement après le repas du soir. Si cette notion fait défaut, d'autres données sont recherchées et en particulier la coïncidence des périodes de crises cardiaques avec celles de troubles digestifs plus accentués. Un troisième élément facilitant le diagnostic est fourni par le polymorphisme des troubles fonctionnels qu'accuse le malade: aux crises de tachycardies paroxystiques elles-mêmes, se surajoutent des douleurs précordiales, des palpitations, des angoisses, des sensations de battements artériels diffus, de la rougeur de la face, du tremblement, des sueurs, tableau se rapprochant étonnamment de l'endosympathose à forme palpitante de May. Il arrive que cette enquête ne donne pas toujours des résultats aussi précis, soit

que l'étiologie digestive se perde au milieu d'autres troubles de réputation aussi convaincante comme cause de tachycardie paroxystique, soit que les crises peu à peu multipliées finissent par apparaître en des occasions très variables.

Devant ces étiologies complexes ou masquées, il n'y aura que l'étude rétrospective approfondie de l'anamnèse et l'épreuve thérapeutique qui mettront en lumière l'affection gastrique primitive, qui sera presque toujours une ptose, ou une aérophagie, sûres garanties d'un déséquilibre vago-sympathique.

LES BRADYCARDIES. — Les troubles cardiaques, que nous avons vus jusqu'ici dans leurs relations avec des affections gastriques, sont de notion courante. Il n'en est plus de même pour les bradycardies. Mais si leur réalité n'est pas douteuse, leur interprétation quelquefois s'avère ardue et leur diagnostic offre le plus haut intérêt surtout dans leurs formes paroxystiques.

Leur existence fut relatée la première fois par Kahn dans l'appendicite gangréneuse, par Vincent et Broca dans l'appendicite aiguë, par Decourt et Bascourret dans l'appendicite chronique. Vaquez, dans une observation classique, montra que ce ralentissement du pouls est d'origine nerveuse et qu'il cède à l'atropine. Loeper le signale au cours de la lithiase intestinale, des cancers du côlon, des entérocolites, Lian et Joannon, dans la constipation chronique. On l'observe encore dans le cancer et l'ulcère de l'estomac, ulcère de la petite courbure en particulier.

Les bradycardies d'origine gastrique ont les caractères généraux des bradycardies sinusales, perma-

nentes, au rythme d'une intensité modérée de cinquante à cinquante-cinq pulsations. La fréquence du pouls n'est d'ailleurs pas fixe : elle peut s'accélérer provisoirement sous l'influence de l'effort, de l'émotion, de la fièvre, de l'action pharmacodynamique de médicaments tels que le nitrite d'amyle et l'atropine; se ralentir sous l'influence de la compression des globes oculaires, dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque que l'on devra toujours pratiquer avec prudence.

Plus précisément que toutes les épreuves cliniques, les méthodes électro-cardiographiques en objectivent le type sinusal. L'allure générale du tracé est normale, mis à part l'espacement excessif des contractions cardiaques.

Sur ce fond de bradycardie permanente légère peuvent venir se greffer des paroxysmes bradycardiques, au cours desquels le pouls tombe à trente pulsations par minute. Il est très rare d'assister à ce phénomène, mais des vertiges, des éblouissements, des syncopes en sont la traduction clinique tangible. Ils coïncident en général avec l'exacerbation des troubles digestifs. Nombreuses sont les observations se rapportant à ces faits. Loeper, Gutmann, Lian et Joannon en ont donné des cas des plus suggestifs.

Si ces constatations cliniques, sans être courantes, sont bien connues, leur interprétation donne lieu à un problème complexe. Nous avons suffisamment développé cette question étiologique et pathogénique dans le chapitre précédent pour ne pas avoir à y revenir longuement ici. Théorie réflexe, théorie toxique, ont pour elles tour à tour des preuves irréfutables. Mais

elles n'apportent ni l'une ni l'autre une solution définitive, si elles ne sont appuyées sur la notion de terrain vagotonique. Cette hyperexcitabilité vagale trouve son attestation dans l'exagération du réflexe oculo-cardiaque qui paraît constante au cours des bradycardies d'origine digestive.

Nous ne nous étendrons pas ici sur les vertiges, lipothymies et syncopes que l'on observe au cours des affections gastriques accompagnées de pouls lent, leur réservant un long développement dans le chapitre consacré aux troubles vasculaires. Doit-on attribuer ces accidents à la bradycardie et leur reconnaître le mécanisme de ceux de la maladie de Stokes-Adams ? Tout peut évidemment porter à le croire. Toutefois, le ralentissement des contractions cardiaques n'atteint que très exceptionnellement un degré aussi bas que dans les bradycardies avec dissociation auriculo-ventriculaire, et il est peu probable que des excitations d'origine digestive puissent provoquer une « sédation de l'activité rythmique du sinus, susceptible d'entraîner ces pauses cardiaques prolongées qui sont à l'origine des accidents du pouls lent par trouble de conduction », comme le remarque Doumer, de Lille. Il est beaucoup plus légitime de penser que l'excitation sensitive partie de l'estomac, et qui provoque par voie réflexe un paroxysme bradycardique, peut modifier la pulsatilité périphérique, retentir sur les vaso-moteurs cérébraux et, par cette voie vasculaire, donner lieu aux accidents nerveux. En pratique, l'existence d'un syndrome de Stokes-Adams, réflexe d'origine digestive, ne paraît pas douteuse et son pronostic est loin de comporter la gravité du même syndrome d'origine organique. Tou-

tefois avant d'affirmer la bénignité de cette affection, il sera bon, comme d'ailleurs pour tous les troubles cardiaques de cet ordre, de s'entourer de toutes les précautions pour être sûr que seule une maladie digestive est en cause. Et c'est là dire une fois de plus l'importance des examens électrocardiographiques.

2  LES TROUBLES SUBJECTIFS

Cette expression subjective des troubles cardiaques peut se manifester sous quatre ordres de symptômes : des palpitations, des algies, des crises d'angine de poitrine, des accès de dyspnée.

LES PALPITATIONS. -- Grand motif de consultation, elles ne sont que la perception consciente, par le malade, des battements de son cœur. En pratique, on groupe sous ce terme vague aussi bien les battements cardiaques relevant d'un changement brusque dans le rythme de l'organe que le simple éréthisme cardiaque. C'est sous cette appellation qu'il faudra donc bien souvent savoir reconnaître une tachycardie type Bouveret, un paroxysme bradycardique. L'interrogatoire précis du malade et, s'il y a lieu, l'examen électrocardiographique permettront de déceler la variété d'arythmie en cause.

Pour nous, nous réservons ce terme de palpitations à la sensation anormale de battements d'un cœur régulier : palpitations simples, palpitations des dyspeptiques décrites par Chomel, étudiées par Lasègue, Ger-

main Sée et d'autres. Suivant les individus, tantôt elles revêtent la forme de chocs violents, tantôt elles donnent l'impression d'une vibration pouvant aller jusqu'à l'ébranlement de la poitrine entière. Elles surviennent souvent après le repas, au milieu d'un cortège de troubles dyspeptiques variés : flatulences, pesanteurs, éructations, bouffées de chaleur. Parfois apparaissent des crises violentes au cours desquelles le cœur « bat à rompre la poitrine », la face pâlit, se couvre de sueurs, en même temps que les extrémités se refroidissent. Ces états se rencontrent dans nombre d'affections digestives, mais avec prédilection au cours de la dyspepsie hyposthénique.

LES ALGIES. — Ces algies cardiaques d'origine digestive sont d'une extrême banalité. Les unes sont strictement localisées, point douloureux fixe sous-mamelonnaire gauche, irrégulier aussi bien dans son intensité que dans son évolution, sur lequel Lian et Joannon insistaient en l'attribuant à la constipation, point interscapulo - vertébral gauche plus rare que le précédent. Mais, beaucoup plus souvent, ces précordialgies sont diffuses, débordant sur la face latérale du thorax, ou remontant vers la région cervicale, la nuque, l'épaule ou le bras; Bascourret signale même « la fréquence d'une gêne presque continue et isolée du bras gauche sous forme d'une lourdeur anormale, d'une fatigue localisée, qui, sans provoquer le plus souvent de douleur véritable, est l'occasion d'une impotence partielle réelle ». Toutes ces douleurs sont d'une extrême variété dans leur intensité, et les impressions qu'elles

fournissent vont de la simple gêne, de l'élançement, de la piquûre, à la sensation de cuisson, de brûlure, de plaie à vif. Certaines positions peuvent les exagérer, et le décubitus gauche en particulier est insupportable pour certains malades. Elles ont parfois une évolution épisodique qui laisse, entre chaque période de crise, des intervalles de répit; parfois leur répétition tend à en faire un véritable mal chronique.

LES ANGINES DE POITRINE. — Elles sont la modalité douloureuse la plus haute et la mieux différenciée des algies cardiaques d'origine digestive. En effet, l'existence de faits de transition entre l'angor le plus grave et l'algie la plus banale montre bien qu'il n'y a pas, entre les deux phénomènes, une barrière infranchissable. Certaines douleurs, en s'accroissant, en changeant de caractères, peuvent atteindre le syndrome angineux caractéristique. La différenciation, dans ce vaste syndrome sans spécificité étiologique qu'est l'angine de poitrine, entre l'angor d'origine cardiaque et la cardialgie d'origine digestive, s'établira moins sur des distinctions cliniques parfois subtiles que sur la présence de troubles digestifs et l'absence de toute lésion cardio-vasculaire organique.

Les affections digestives capables d'engendrer des manifestations angineuses sont diverses. Mais ce sont bien moins les lésions organiques graves telles que ulcère ou cancer, que des lésions plus superficielles telles qu'une dyspepsie banale avec aérophagie. Cette dernière affection tient en effet la première place dans l'étiologie de ces angines.

Les circonstances dans lesquelles elles apparaissent

sont variables et le caractère neurotonique de l'angor n'est pas toujours facile à affirmer. Dans les cas les plus typiques et les plus fréquents, d'ailleurs, il s'agit d'une femme jeune qui vient se plaindre de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche et accompagnées d'angoisse. Souvent elle prononce elle-même le terme d'angine de poitrine. Mais un certain nombre de particularités vont orienter le diagnostic dans le bon sens. Ce sont : le siège de la douleur, basse, sous-mammaire plus que rétro-sternale; son caractère moins constrictif qu'à type de brûlure; sa durée pouvant atteindre une heure; ses irradiations, dans le dos, dans le cou, en même temps que dans le bras. A côté de ces différences qui ne prennent pas toujours un caractère suffisamment convaincant, le syndrome proprement angineux s'amplifie quelquefois sous l'apport de symptômes accompagnateurs plus significatifs : agitation parfois très vive avec tremblements, éblouissements, sensation de battements dans les tempes, état vertigineux; réactions vaso-motrices insolites avec sensation de refroidissement, anhélation, bâillements, éructations vives et sonores qui marquent souvent la fin de la crise. Mais les circonstances dans lesquelles se produisent ces accès offrent le plus grand intérêt. Ils surviennent après le repas, apparaissent en pleine période digestive, à trois heures de l'après-midi ou à dix heures du soir; l'effort ne les déclenche pas, le repos ne les fait pas cesser. L'interrogatoire, d'autre part, permet de rattacher plus solidement tous ces symptômes à une origine digestive en révélant un long passé de digestions pénibles avec brûlures, éructations, sensation de ballonnement. La radiographie,

au besoin, vient objectiver ces constatations en montrant des images d'aérogastrie ; enfin la négativité de l'examen cardio-aortique emporte la conviction.

Mais le problème est loin de pouvoir toujours être élucidé avec autant d'aisance. Il existe des cas beaucoup plus épineux où l'état dyspeptique discret est difficile à mettre en évidence. Si le syndrome est encore aisé à reconnaître, il devient délicat de le rapporter à sa véritable cause. Les crises se rapprochant le plus par leurs caractères et leur intensité des angor par myocardite ou coronarite, surviennent chez des sujets plus âgés, vers la cinquantaine. L'interrogatoire très serré devra se contenter de nuances d'autant plus fragiles que fréquemment les accès d'angine primitivement cardiaque s'accompagnent de manifestations digestives bruyantes. L'examen s'attachera moins peut-être à rechercher une affection digestive qu'à s'assurer qu'il n'existe aucune lésion cardio-aortique. Bien souvent, les constatations négatives de la clinique ne seront pas suffisantes et il sera nécessaire de faire un orthodiagramme affirmant l'intégrité de l'organe, et surtout un électrocardiogramme montrant un complexe ventriculaire non déformé. On aura alors le droit de conclure à la nature fonctionnelle des accidents et de porter un pronostic favorable.

LES ACCÈS DE DYSPNÉE. — Il s'agit le plus souvent d'une sensation de gêne respiratoire, de serrement du thorax, de pesanteur au-devant de la poitrine en rapport direct avec les repas. Immédiatement après l'absorption des aliments, l'accès commence et va crescendo jusqu'à de véritables crises de suffocation. Le

malade doit se dévêtir, la pression d'un vêtement sur le creux épigastrique augmentant la dyspnée.

Celle-ci s'accompagne d'un élément d'angoisse réalisant alors la névrose phréno-cardiaque de Herz. Dans d'autres cas, surtout chez des sujets obèses, dyspeptiques chroniques, la dyspnée prend un caractère permanent et se rapproche de la dyspnée d'effort du cardiaque organique. Nous parlerons ici pour mémoire des accidents rarissimes rapportés par Leven et décrits par Bascourret dans l'aérogastrie bloquée. Le tableau dramatique est celui d'une dyspnée très vive avec orthopnée, angoisse respiratoire, pouls petit et rapide, chute tensionnelle, refroidissement des extrémités, cyanose plus ou moins intense, coïncidant avec un météorisme abdominal très accentué et disparition de la matité hépatique. Le simple cathétérisme évacuateur de l'air sous tension dans l'estomac met immédiatement fin à ces accidents très alarmants.



On est habituellement trop tenté de croire que les troubles cardiaques, qui sont au premier plan du tableau clinique, signent par leurs caractères mêmes leur origine réflexe liée à un syndrome digestif. Au cours de ce chapitre, on a pu s'apercevoir à maintes reprises qu'il n'en était rien, que très souvent la ressemblance séméiologique avec des affections cardiaques organiques de pronostic tout différent était parfaite, et que la maladie digestive primitive pouvait rester totalement dans l'ombre.

De l'étude que nous venons de faire, il se dégage

quelques principes généraux qui, dans l'ensemble, permettent d'orienter le diagnostic dans le bon sens. C'est ainsi que l'évolution de ces différentes manifestations est en elle-même déjà très caractéristique. La discontinuité, l'allure capricieuse, sont ici presque la règle. Pendant des jours ou des mois, les malades ne ressentent rien, puis sans cause apparente, les troubles éclatent à nouveau avec des paroxysmes de durée variable. Il arrive que ceux-ci coïncident avec la présence des dérèglements digestifs. Par l'interrogatoire, on retrouve fréquemment une notion d'horaire optimum, soit nettement post-prandial, soit le matin à jeun, soit dans la première partie de la nuit. On notera également la coïncidence frappante et fréquente des troubles digestifs qu'il faudra savoir rechercher par un interrogatoire minutieux s'ils ne sont pas évidents. Nous n'insisterons pas sur la diversité des causes digestives, rappelons les dyspepsies, les ptoses, l'aérophagie. Mais une des constatations principales de l'examen reste l'absence de lésions cardiaques, assurée par la clinique, la radiologie et l'électrocardiographie. Le terrain nerveux restera enfin un gros argument, étayant par sa fréquence les données antérieures. L'examen des fonctions neuro-végétatives, de leurs différents réflexes et particulièrement celui des modifications du pouls, sera en pratique très significatif.

L'argument thérapeutique visant l'état digestif et l'état nerveux trouve ici sa place, et doit s'adresser avec égalité à ces deux points principaux. Très souvent, la simplicité des moyens employés ne rend que plus impressionnant l'heureux résultat, ou tout au moins le soulagement obtenu.

LES TROUBLES VASCULAIRES

Si les troubles cardiaques ont donné lieu, depuis un demi-siècle, à une somme de travaux considérables, les troubles vasculaires, au contraire, n'ont été que très brièvement mentionnés. Les cliniciens les observent, les auteurs les enregistrent d'un mot, mais aucun mémoire d'ensemble n'est apporté à leur sujet. Dans l'étude des troubles cardiaques, nous avons trouvé pour chacun d'eux une unicité symptomatique nettement déterminée. Là, notre description fut donc aisée. Au contraire, en ouvrant le chapitre des troubles vasculaires, nous nous sommes heurtés à de réelles difficultés, et ceci pour une double raison : nos recherches n'ont pas été étayées par des travaux précis antérieurs, et surtout nous avons trouvé une diversité d'aspects cliniques extrême dont il fallait établir une classification et une explication pathogénique.

Tous ces troubles, quel que soit leur mode d'extériorisation, sont basés sur l'irritabilité vasculaire secondaire à l'incitation réflexe à point de départ digestif. Ces synergies viscéro-tégumentaires se comprennent aisément en se rappelant que la chaîne sympathique de la moelle dorsale fournit simultanément, d'une part les fibres vaso-motrices destinées à la face, aux mem-

bres et au tronc, et d'autre part celles qui, par les plexus cardiaque et pulmonaire, ou par les nerfs splanchniques, aboutissent aux viscères. Ainsi s'établissent, entre les territoires viscéraux et les différents segments cutanés, des associations synergiques expliquant les réactions vaso-motrices tégumentaires ou profondes qui traduisent parfois les irritations viscérales. L'extrême variabilité des aspects cliniques ne doit pas nous étonner, car nous savons comment les deux facteurs antagonistes, le système vagal et le système sympathique, peuvent l'un et l'autre présenter des activités partielles, localisées et dissociées.

Ces troubles vaso-moteurs prennent une personnalité clinique particulière : suivant la nature des vaisseaux intéressés, artère, veine capillaire; suivant la région impressionnée, vaisseaux profonds, de la face ou des extrémités; suivant la nature de la réaction, vaso-constriction ou vaso-dilatation. Ainsi nous verrons se constituer, répondant à une excitation le plus souvent minime, des groupements de réactions vaso-motrices morbides mettant en œuvre plusieurs systèmes à la fois et susceptibles de s'installer avec ténacité; en général, ils disparaîtront avec la suppression de la cause qui leur avait donné naissance; mais d'autres fois, en raison de l'excitabilité anormale acquise par les centres, par une sorte d'automatisme des systèmes végétatifs, nous les verrons persister longtemps après la disparition de la cause provocatrice initiale, et opposer une résistance considérable à toutes les corrections mises en œuvre. Toutes ces considérations nous ont permis d'établir une classification qui peut donner matière à discussion. Elle a au moins le mérite

d'apporter une tentative d'unification dans des descriptions jusqu'à présent sommaires et isolées. Quoi qu'il en soit, nous voyons dans ces troubles vasculaires deux ordres de faits :

1° Des troubles vasculaires paroxystiques.

2° Des troubles vasculaires permanents.

Disons immédiatement qu'entre ces deux chapitres existe une disproportion importante qui ne doit pas étonner le lecteur, car les troubles vasculaires paroxystiques ont une fréquence infiniment plus grande que ce que nous essayerons de décrire sous le nom de troubles vasculaires permanents.

TROUBLES VASCULAIRES PAROXYSTIQUES

Nous en distinguerons, suivant les vaisseaux intéressés, trois types :

1° GROS VAISSEaux ABDOMINAUX. — Ils reconnaissent comme manifestations les battements de l'aorte abdominale.

2° VAISSEaux PÉRIPHÉRIQUES. — L'action vago-sympathique s'exerce sur les artérioles et les capillaires dans le sens de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation. La traduction clinique en est fournie par des érythèmes de la face et des syndromes de vaso-constriction des extrémités à type de Maladie de Raynaud.

3° SYSTÈME VASCULAIRE GÉNÉRAL. — Ici l'action est complexe; nous étudierons dans ce paragraphe les syncopes.

LES BATTEMENTS DE L'AORTE ABDOMINALE

Les battements de l'aorte abdominale sont un phénomène sur lequel peu d'auteurs ont insisté et auquel nous attachons, au cours des affections neuro-végétatives digestives, une haute valeur diagnostique. Eppinger et Hess, Ramond et Carrié, Guillaume, ne les mentionnent pas. Cependant Mathieu y insiste longuement en discutant certains faits rapportés par Tessier à l'aortite abdominale. Moutier arrive à cette conclusion à laquelle on peut s'associer en partie : « Il n'y a point pour nous de crise solaire vraie, sans ces sensations de battements à l'épigastre et que le malade perçoit d'ailleurs douloureusement. » Depuis cette époque déjà lointaine, quelques travaux se sont appliqués à décrire cet éréthisme de l'aorte abdominale, et Renard, dans sa thèse sur le « Syndrome sympathique dans les affections gastriques », en 1921, en donnait une bonne description. Plus récemment, Jacquet y revenait dans le « Syndrome de la solarite abdominale », et l'un des derniers articles sur ce problème est celui qu'Oury et Cottet consacraient, en 1932, dans les *Archives de Gastro-Entérologie*, à la « Valeur séméiologique des battements épigastriques de l'aorte abdominale ».

Ce fait extrêmement fréquent consiste en batte-

ments anormalement énergiques et trouvés à l'examen de l'abdomen, sous forme, tantôt de pulsations légères, tantôt d'un ébranlement onduleux soulevant la paroi de plusieurs millimètres, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic, très légèrement à gauche de la ligne médiane, dans la région épigastrique. La palpation fait sentir dans la profondeur un cordon pulsatile qui n'est autre que l'aorte; cette sensation est parfois d'une intensité telle, véritable coup de bélier reçu par la main qui palpe, que l'on comprend qu'elle ait fait naître l'idée d'un anévrysme. Mais, à l'heure actuelle, ce phénomène ne donne plus lieu à aucune erreur de diagnostic ni même à une hésitation, et on ne saurait prendre pour une ectasie cet érétisme objectivé par des battements amples et étendus, marques du passage de l'onde pulsatile à ce niveau.

Souvent ils coexistent avec des battements analogues des iliaques primitives, des fémorales et des carotides traduisant l'érétisme de tout l'arbre artériel que met d'ailleurs bien en évidence l'étude de l'indice oscillométrique. En voici d'ailleurs les résultats donnés par Oury et Cottet après l'examen de 30 malades. Dans 21 cas, l'indice pris au bras était élevé, supérieur ou égal à 7 divisions de l'oscillomètre de Pachon, alors que, chez l'individu normal, il est inférieur à ce chiffre. Ces faits ont d'autant plus de valeur qu'il n'y avait parmi ces malades ni hypertendus, ni aortiques, ni hyperthyroïdiens. Le rapport oscillométrique proposé par Etienne May et donnant, d'après cet auteur, une idée de la vaso-dilatation artérielle, s'était montré, dans 22 cas, supérieur à la normale. L'oscillogramme étudié sur 11 de ces sujets, après l'injection sous-

cutanée de 2 milligrammes de génésérine, donna, dans 80 % des cas, une diminution de l'amplitude des battements épigastriques correspondant à une diminution de l'amplitude parallèle de l'indice oscillométrique, et allant de pair avec une amélioration clinique. Un milligramme d'adrénaline, au contraire, exagéra dans 6 cas les battements en même temps que l'indice. Ces études mettent bien en valeur l'hyperpulsatilité qu'accompagne peut-être l'hypotonie artérielle.

Il faut reconnaître à ces battements, comme le veut Renard, trois grands caractères cliniques : la sensibilité objective, la sensibilité subjective et la variabilité. La sensibilité objective se marque par une douleur naissant sous les doigts au niveau du vaisseau, plus vive pendant la période digestive qu'à jeun. La sensation subjective, quelquefois nette, n'est pas une douleur, mais une sensation de pulsation abdominale qui ébranle le malade, et donne au maximum une impression d'angoisse abdominale. Elle est ressentie dans des conditions très variables : sur 30 malades, 7 ne sentaient leurs battements qu'en position debout (bien qu'à l'examen les pulsations fussent mieux perçues en position horizontale que verticale), 9 qu'en position couchée, 6 autres les sentaient quelle que fût la position, enfin 8 n'en avaient pas conscience. Leur variabilité est un caractère de haute valeur diagnostique qui, autant que toute autre considération, concourt à présumer de leur nature fonctionnelle. Il y a des jours où ils sont perçus plus fort que d'autres, tantôt tumultueux et vibrants, tantôt très atténués. Ils peuvent exister à l'état permanent et le médecin les retrouvera à chaque examen, ou bien ne se

produire qu'à certaines périodes ou même à certains moments de la journée. C'est le cas de l'un de nos malades qui ne les éprouvait que pendant les périodes douloureuses de sa dyspepsie et seulement après les repas; ils faisaient leur apparition dix minutes après ceux-ci, étaient d'une violence extrême, s'accompagnaient d'un petit état vertigineux et ne cessaient qu'après une heure de décubitus.

Ils sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme, et des observations prises au hasard permettent d'établir une statistique de 90 femmes pour 10 hommes.

Quelle est la signification clinique de ces battements ? Ils traduisent presque toujours la nature neurotonique de l'affection gastrique en cause. Quoique rarement, ils existent dans des maladies organiques : c'est ainsi qu'Oury et Cottet les ont rencontrés au cours d'une cholécystite chronique, et que nous-mêmes les avons constatés quelquefois dans des ulcus gastriques. Mais nous ne nous contenterons pas de dire, comme d'aucuns l'ont fait : « C'est un signe de ptose », car si on les trouve dans cette maladie, ils ne lui sont nullement et indissolublement liés. L'examen systématique des malades à l'écran ne nous a révélé une dislocation verticale de l'estomac que dans la moitié des cas. L'autre moitié se partage les dyspepsies avec une prédominance importante des dyspepsies hypersthéniques.

LES ÉRYTHÈMES

On se contente, dans les nombreuses descriptions des dyspepsies, de signaler comme troubles accessoires, et tout à fait banaux, des rougeurs de la face au cours de la période post-prandiale. Nous pensons que ces phénomènes méritent beaucoup mieux que cette minime place dans une énumération, et nous allons essayer d'apporter à leur sujet quelques précisions. Pendant la période digestive et de préférence immédiatement après le repas, apparaissent sur le visage des érythèmes d'intensité et d'étendue variables, dont toute la description réside dans celle de ces deux caractéristiques. Au moindre degré, ce sont des plaques isolées allant de la teinte rose au rouge vif, de taille très variable, de celle d'une lentille à des taches de plusieurs centimètres de diamètre, localisées de préférence au niveau de la branche montante et de la branche horizontale du maxillaire. Elles ne sont ni papuleuses ni prurigineuses. Leur durée est très éphémère, n'excédant pas quelques minutes. A un degré de plus, il s'agit d'une rougeur vive, donnant la sensation d'une cuisson, disposée en aile de papillon de chaque côté du nez et s'étendant jusqu'aux pommettes. La durée en est plus longue, mais il ne reste aucune trace après la disparition de cet érythème.

Au maximum de leur intensité, ces troubles vasculaires donnent une rougeur congestive de toute la face qui est vraiment recouverte d'un masque vermillon. L'impression de chaleur mordicante peut être assez

forte pour devenir pénible; très souvent elle s'accompagne d'une sensation de gonflement des téguments et de battements artériels, réalisant presque une crise érythromélalgique. Fréquemment, l'érythème gagne le cou et s'étend en pèlerine sur la partie antérieure du thorax et des épaules.

Bien souvent, ces phénomènes vont de pair avec la somnolence post-prandiale sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre ici, mais qui reconnaît peut-être un même mécanisme. Ces érythèmes ont pour caractère fondamental d'être transitoires, fugaces, mais leur répétition peut se compliquer d'altérations structurales des capillaires, d'œdème local, de cellulie (Bairot et Jarricot) et retentir sur la vie cellulaire dermique et épidermique, entraînant des modifications définitives des téguments qui se traduiront par un érythème partiel durable (Desaux et Antoine). En tout cas, ces perturbations vaso-motrices, bases de troubles trophiques, déterminent au niveau de la peau du visage une zone d'appel où pourront se localiser de préférence des dermatoses. La nature réflexe de ces érythèmes est admise, et c'est elle que Desaux et Antoine soutiennent, dans leur rapport intitulé « Relation et réciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte », au Congrès de Budapest de 1935. Ils en expliquent ainsi le mécanisme : « Le vague conduit au bulbe les excitations, certaines peuvent « éclabousser » le trijumeau dont les noyaux centraux entrent en rapport avec le pneumogastrique : d'où la fréquence au cours des dyspepsies de la réaction des téguments de l'extrémité céphalique. Par ailleurs, le stimulus né de l'incitation

digestive et de l'ébranlement du sympathique viscéral serait transmis au neuromètre sympathique représenté par le centre axial, et de là réfléchi à la périphérie cutanée du métamère dans le dermatome correspondant; c'est là un réflexe entièrement végétatif, sympathico-sympathique, avec une voie afférente viscérale et une voie efférente vaso-motrice. En outre, Sicard et Lichtwitz admettent l'existence d'un réflexe moitié sympathique, moitié cérébro-spinal : l'incitation viscérale suivrait le sympathique, se réfléchirait sur le ganglion rachidien (première articulation), puis sur la moelle (deuxième articulation), et serait rejetée à la périphérie cutanée du métamère médullaire (dermatome). De toutes façons, que son origine soit sympathique ou cérébro-spinale, la réaction cutanée se produit dans la partie tégumentaire dépendant du même segment médullaire que le viscère origine de l'incitation. Il existe des exceptions à cette règle générale : si l'irritation est trop intense, la réaction diffuse dans les métamères voisins; de plus, les phénomènes de répercussivité et le jeu de certaines connexions nerveuses expliquent l'existence de localisations anormales. » La réaction vaso-motrice est une vaso-dilatation active qu'on ne doit pas toujours, pour Desaux et Antoine, considérer comme due à l'inhibition du centre sympathique car il existe dans le sympathique des fibres à action vaso-dilatatrice. Il faudrait, d'autre part, admettre « l'intervention des fibres sensibles en se basant sur l'existence des articulations du sympathique avec le système cérébro-spinal, et sur celles des connexions bulbaires du vague et du trijumeau; et ceci serait particulièrement vrai pour la face où l'incitation

dilatatrice pourrait être portée par le trijumeau uni intimement au plexus cervical superficiel. Déclenchée par l'irritation du vague, la congestion réflexe déborderait la face pour s'étendre au territoire cervical ».

Nous faut-il parler ici de l'action de l'histamine dans ces phénomènes ? Heubner a montré que l'injection sous-cutanée d'une solution d'histamine à 1/100.000 faisait apparaître, sur la face et la paroi antérieure du thorax, des plaques érythémateuses non accompagnées des autres troubles obtenus avec des concentrations plus fortes; pour Ungar, la dilatation des vaisseaux cutanés s'accompagnerait de la mise en liberté d'un corps à action histaminique. Devons-nous voir, dans ces poussées érythémateuses post-prandiales, des micro-chocs histaminiques ? Nous ne saurions l'affirmer absolument.

Nous terminerons en faisant une remarque qui, au point de vue pathologie générale, nous paraît intéressante. Les dyspeptiques gastriques réagissent surtout dans le domaine artério-capillaire, alors que, tout au contraire, les malades atteints d'affections hépatiques présentent une affinité particulière pour le système veineux périphérique, et nous pouvons dire que tous les troubles cutanés que nous étudions contrastent entièrement avec les taches rubis, la circulation liminaire baso-thoracique, les varicosités des pommettes.

SYNDROME DE RAYNAUD

Tandis qu'au niveau de la face, on trouve des phénomènes de vaso-dilatation, au niveau des extrémités, le trouble vasculaire est d'un ordre tout opposé et se manifeste par une vaso-constriction. Après Trémolières, Guilloire avait vu, dans l'entéro-colite muco-membraneuse, une vaso-constriction s'étendant « aux capillaires, aux artérioles, aux veinules des extrémités ». Or, ce n'est pas seulement chez les sujets atteints de cette affection que l'on observe de la vaso-constriction des extrémités. Elle a été signalée, au cours d'ulcus gastriques ou duodénaux, de colites, de cholécystites, de typhlocholécystites où les troubles allaient de la simple teinte blanchâtre des téguments avec sensation de froid, au syndrome complet de Raynaud. En février 1934, Ferrabouc et Jude faisaient, à la Société des Hôpitaux de Paris, un rapport sur les « Troubles vasomoteurs des extrémités au cours de maladies digestives ». Nous en extrayons deux observations fort suggestives que nous rapportons ici :

OBSERVATION I. — P. L..., adjudant, âgé de trente-trois ans, entre le 1^{er} juin 1933, pour troubles digestifs.

C'est en septembre 1927 que le malade commence à souffrir de l'estomac : digestion difficile, aigreurs, flatulence, sensation de pesanteur débutant un quart d'heure après les repas. Il aurait vomi alors une ou deux fois; traité par un régime, il a été amélioré.

En 1928, les douleurs reprennent, moins vives. En juil-

let 1929, une constipation s'installe. Depuis cette époque, les troubles gastriques et intestinaux persistent.

Ils sont cependant améliorés par une cure à Châtel-Guyon.

On se trouve en présence d'un sujet amaigri, apyrétique, au teint terreux. Il souffre constamment du flanc droit, mais avec une exacerbation tous les matins, vers 5 heures, durant plusieurs heures; cette douleur diminue quand le malade va à la selle. Il accuse des crises douloureuses de la même région, avec fièvre : 38° à 38°5, terminées par une débâcle de selles pâteuses et fétides.

Après le repas de midi, son abdomen est ballonné, lui donnant une sensation de pesanteur, parfois des nausées.

Le malade est constipé; cette constipation alterne avec des périodes de diarrhée.

La palpation réveille une douleur dans la région vésiculaire; elle révèle un cæcum gros, souvent pâteux et gargouillant, douloureux. Le signe de Babinski est positif.

D'autre part, depuis octobre 1932, aux deux mains, les quatrième et cinquième doigts sont le siège de troubles paroxystiques, tantôt spontanés, tantôt provoqués par le froid, caractérisés par la coloration blanc jaunâtre des doigts qui deviennent froids, engourdis, douloureux. La sensibilité au tact et à la chaleur est diminuée. Cet état dure un temps variable entre un quart d'heure et une heure; alors, les doigts frappés se cyanosent, cependant que la douleur devient plus vive. Il n'y a pas d'œdème.

Le pouls bat à 56 pulsations par minute : il est instable.

L'examen clinique des autres appareils est négatif.

Il n'y a dans l'urine ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni urobiline.

La tension artérielle est de 12-7 aux deux poignets; elle est instable et varie entre 12-7 et 15-9.

L'indice oscillométrique est de 3 des deux côtés.

Pendant la crise de vaso-constriction, la tension artérielle est de 11-6 aux deux poignets; l'indice de 2,5 à gauche, de 3 à droite.

Voici le résultat de l'épreuve de l'adrénaline :

Heure	Pouls	Tension artérielle	Réflexe oculo-cardiaque
Avant l'épreuve....	64	12,5-6	52-64
10 heures.....	Inject. sous-cut. de 1 mgr. d'adrénaline, absorption de 100 gr. de glucose.		
10 h. 10.....	64	11,5-6	64-56
10 h. 20.....	64	11,5-6	64-64
10 h. 30.....	64	10 -6	64-56
10 h. 40.....	64	11 -6	64-60
10 h. 50.....	64	11,5-6	64-60
11 heures.....	64	11,5-6	64-64

Absence de glycosurie consécutive.

Epreuve du nitrite d'amyle :

Heures	Pouls	Tension artérielle	Indice oscillométrique
10 h. 25.....	58	12-7	2
10 h. 30.....	Inhation de XV gouttes de nitrite d'amyle.		
10 h. 35.....	68	11-6	1,5
10 h. 38.....	68	11-6	3
10 h. 40.....	60	11-5	4
10 h. 45.....	58	11-5	4,5
10 h. 50.....	60	11-5	3,5
11 heures.....	56	12-6	3,5
11 h 05.....	56	12-6	3

Le réflexe solaire est positif.

Les réactions de Wassermann, Hecht, Kahn, dans le sang sont négatives.

La numération globulaire, la formule leucocytaire, l'étude du saignement et de la coagulation n'apportent aucun élément anormal.

Les selles pâteuses, contiennent de l'albumine soluble, de nombreux globules gras et des grains d'amidon.

Cholestérine : 2 gr. 20 par litre de sérum sanguin.

Le tubage duodénal permet de retirer 45 centimètres cubes de bile B.

Cholestérol pour 1.000 :

Bile A.....	0,75 gr.
— B.....	1,70 —
— C.....	0,90 —

La bile B ne contient pas d'éléments cellulaires. On y trouve de rares cocci gardant le Gram.

Tubage gastrique après histamine :

Acide chlorhydrique total.....	1,16 gr.
— — libre.....	0,76 —
— — combiné.....	0,90 —

On retire à jeun 40 centimètres cubes de liquide, après l'injection d'histamine, et, en une heure trente, on retire 310 centimètres cubes de liquide.

La recherche du sang dans les selles est négative.

Le métabolisme basal est de 28,91 % au-dessous de la moyenne normale.

EXAMEN RADIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF (docteur Nahon). — Estomac hypotonique, hypokinétique, hyper-sécréteur, s'évacuant lentement, mais toutefois dans des délais normaux. Le bulbe duodénal, mal rempli, renferme de la baryte en permanence. Il est, ainsi que la région pré-pylorique, nettement attiré vers la droite. Adhérence entre le côlon transverse et le cæco-ascendant.

L'examen de la vésicule biliaire, après Foriod, montre une vésicule légèrement atone, non déformée, souple, mobile, un peu grosse, sans signe de lithiase, moulée transitoirement par le côlon et de vidange rapide.

Le malade est mis au traitement diathermique par la méthode de Gaston Durand et Delherm. Il sort le 4 juillet 1933. On lui ordonne, outre la diathermie, un traitement par la diététique, les laxatifs oléagineux, la peptone de White et le sulfate de magnésie. Il fait en outre, du 15 juillet au 15 août, une cure à Châtel-Guyon.

Il est revenu en décembre, très amélioré; quant à ses troubles digestifs, ses selles sont plus régulières, ses douleurs diminuées, il n'a pas eu de nouvelles crises douloureuses. Ses troubles circulatoires des mains n'ont pas rétrocedé. Le malade a remarqué que ces crises vaso-constrictives ne s'observent, depuis le mois d'octobre, que pendant les périodes de constipation.

OBSERVATION II. — M^{me} V. A..., infirmière en retraite, veuve, âgée de soixante-trois ans, entrée, le 19 août 1933, est une femme d'excellent état général, obèse, apyrétique. Son grand-père était diabétique.

Elle-même a eu une excellente santé pendant la plus grande partie de sa vie. Mais actuellement, et depuis plusieurs années, elle présente des troubles de deux ordres : un diabète et des troubles digestifs.

Son diabète a été décelé en 1922 et traité depuis lors.

Actuellement, il n'y a ni polyphagie ni polydipsie. La malade urine, en vingt-quatre heures, 2 litres contenant 36 grammes de sucre. Il n'y a pas de corps acétoniques dans l'urine. Le sérum sanguin contient 1 gr. 60 de sucre par litre. Le taux de tolérance des hydrates de carbone est de 55 grammes.

D'autre part cette infirmière a des troubles digestifs. Notons qu'elle a eu une dysenterie amibienne à Dakar, en 1915; un syndrome d'entéocolite à sa rentrée en France, en 1916. Tout semblait après cela être rentré dans l'ordre, lorsqu'en 1922 s'installe une constipation opiniâtre qui demeurera.

En 1930 apparaissent des crises douloureuses épigastriques, à début brusque, avec irradiations dans le dos, accompagnées parfois de vomissements aqueux de goût acide. Ces douleurs naissent trois heures environ après le repas de midi et celui du soir; elles sont calmées par l'ingestion d'aliments et une solution alcaline. Elles sont devenues de plus en plus fréquentes et sont à présent quotidiennes.

L'abdomen de la malade est souple; la palpation du

creux épigastrique éveille une douleur. Le signe de Murphy est négatif.

Il n'y a dans l'urine ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline.

Les réactions de Wassermann, Hecht, Jacobsthal, Kahn, dans le sang sont négatives.

L'étude cytologique du sang, l'étude du saignement et de la coagulation n'apportent aucun élément anormal.

Cholestérinémie : 2 gr. 70 par litre de sérum sanguin.

Tubage gastrique après histamine :

Acide chlorhydrique total.....	2,66 gr.
— — libre.....	1,97 —
— — combiné.....	0,69 —

On retire à jeun 25 centimètres cubes de liquide.

Après histamine et en une heure trente, on retire 145 centimètres cubes de liquide.

Le tubage duodénal ne ramène pas de bile B. Le liquide duodénal ne renferme pas de leucocytes. La flore microbienne est polymorphe et banale. Il y a 0 cgr. 50 de cholestérol par litre.

La recherche du sang dans les selles est négative. Le métabolisme basal est de 0,76 % au-dessus de la moyenne normale.

D'autre part, la malade a vu apparaître, pendant l'hiver de 1923, un syndrome de Raynaud bilatéral, survenant par crises à peu près bi-hebdomadaires et durant de dix à quinze minutes. Les dix doigts deviennent pâles, sans œdème, sans troubles sécrétoires, la malade éprouve une sensation de froid et d'engourdissement, il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective. Survient ensuite un court stade de cyanose, avec sensation de picotement. Aux mains, la peau est sèche, luisante, les ongles sont cannelés, on note des déformations épiphysaires des phalanges.

Entre les crises, la tension artérielle est de 16-5,5 au bras droit, 15-6 au bras gauche; 16-6,5 à l'avant-bras droit,

15-7 à l'avant-bras gauche; l'indice est de 4,5 à gauche, de 5 à droite. Le pouls est à 72. Le réflexe solaire est positif. Le réflexe oculo-cardiaque fait passer la fréquence du pouls de 68 à 72. Le bain froid abaisse la tension à 12-6, et l'indice à 3; pratiqué sur une seule main, il amène une vaso-constriction aux deux extrémités supérieures.

Epreuve de l'adrénaline :

Heure	Pouls	Tension artérielle	Réflexe oculo-cardiaque
10 h. 05.....	68	15 -8	68-72
	Inject. sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline.		
10 h. 15.....	64	15 -8	64-68
10 h. 25.....	64	16 -8	64-64
10 h. 35.....	64	17 -7,5	64-70
10 h. 45.....	68	16,5-7	68-72
10 h. 55.....	72	15,5-8	72-70
11 h. 05.....	76	15 -8	76-74

Epreuve du nitrite d'amyle :

Heure	Pouls	Tension artérielle	Indice
10 heures.....	70	16-7	4
10 heures.....	Inhalation de XV gouttes de nitrite d'amyle.		
10 h. 01.....	86	15-6,5	4,5
10 h. 03.....	78	15-7,5	5
10 h. 05.....	70	16-7,5	4
10 h. 10.....	70	16-7	4
10 h. 15.....	70	16-7	4
10 h. 30.....	70	16-7	4

EXAMEN RADIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF (docteur Nahon). — Aplatissement du bulbe duodénal par rétro-position de son cap et de sa deuxième portion pouvant amener une difficulté au transit duodénal, sans retard cependant apparent à l'évacuation complète de l'estomac. Stase bulbaire. Situation haute et fixée à l'angle colique droit, accollement non dissociable de la moitié supérieure du côlon et du transverse droit. L'évacuation du lavement opaque est très incomplète : le côlon reste injecté, à l'exception du côlon ascendant.

A leur suite, nous rapportons une observation personnelle.

M. H..., quarante et un ans, est vu en mars 1939, pour troubles digestifs remontant à quatre ans. En 1935, en effet, il a des digestions difficiles marquées par des aigreurs, des sensations de pesanteur débutant une demi-heure après les repas. A cette époque le simple régime l'améliore. Mais, l'année suivante, les douleurs reprennent à trois reprises pendant un mois chaque fois; lors de la dernière crise apparaît une douleur pongitive sur le cadre colique et un état diarrhéique s'ajoute aux troubles gastriques. Chaque année ces mêmes phénomènes se reproduisent sans qu'aucun traitement ait pu les faire disparaître définitivement. La dernière crise, pour laquelle nous le voyons, offre un symptôme de plus. Les doigts des deux mains sont le siège de troubles survenant le matin immédiatement après la selle, ou dans l'après-midi durant la période post-prandiale, et caractérisés par une coloration blanc jaunâtre des téguments, une sensation de froid et un engourdissement douloureux. Pendant un temps variant de un quart d'heure à une demi-heure, ils sont insensibles au tact et à la chaleur.

A l'examen, tout l'épigastre est sensible, ainsi que le cadre colique. On voit et on perçoit de violents battements de l'aorte abdominale. Le cœur est normal, le pouls instable bat à 72 pulsations par minute. La tension artérielle est faible à 12-8. Dans les urines, on ne trouve ni albumine, ni sucre. Le réflexe solaire est positif. La recherche du réflexe oculo-cardiaque ne montre pas de modification. Les réactions de Wassermann, de Hecht, de Meinike, de Kahn dans le sang sont négatives.

L'examen radiographique du tube digestif montre un estomac hypotonique, hypokinétique s'évacuant lentement. Le bulbe duodénal est bien dessiné. Les radiographies coliques après lavement baryté montrent un intestin spasmodique.

On conclut chez ce malade à une dystonie neuro-végé-

tative gastro-colique avec troubles réflexes des extrémités à type de syndrome de Raynaud.

Le traitement prescrit est le suivant : sous-nitrate de bismuth, génésérine et pilocarpine. Revu dernièrement, le malade se déclare guéri; les troubles gastro-coliques ont disparu, les crises de vaso-constriction des extrémités ne se sont pas reproduites.

Ces trois malades, atteints d'affections digestives, présentent un syndrome ayant les caractères essentiels de celui décrit par Raynaud : vaso-constriction des extrémités, évolution paroxystique de cette vaso-constriction, symétrie de cette vaso-constriction.

Cliniquement, cette affection débute après un long passé de troubles digestifs, et se voit surtout dans les dyspepsies secondaires à une affection colique ou vésiculaire. On la rencontre en toute saison, mais avec un maximum de fréquence en hiver. Au moment de la digestion, ou le matin après la selle, aux deux mains, un ou plusieurs doigts, au niveau des deux dernières phalanges, sont brusquement exsangues, de teinte blanc ivoire, froids, engourdis. Cet état dure quelques minutes, très rarement une heure, puis apparaissent des picotements, la circulation se rétablit, les doigts reprennent leur couleur normale, et même entrant dans une phase de réaction, deviennent chauds, rouges et douloureux. En somme, tout se borne à la syncope locale. Nous n'avons pour notre part jamais vu se produire la seconde phase du syndrome de Raynaud, celle d'asphyxie locale ou les extrémités deviennent violacées et douloureuses. A plus forte raison n'avons-nous jamais observé de phlyctènes, de gangrène, ni même d'atrophie cutanée.

Ces manifestations traduisent incontestablement, dans sa forme pure, un angiospasme par hyperexcitabilité locale des systèmes constricteurs vasculaires. Celui-ci se limite aux artérioles, aux artères digitales et aux artères de l'avant-bras, car on peut, au cours d'une crise, saisir la baisse de l'indice oscillométrique à ce niveau. Il n'y a, bien entendu, aucune lésion de la paroi artérielle, la courbe oscillométrique étant toujours normale dans l'intervalle des crises. Ces contractions spasmodiques sont des phénomènes réflexes dus à une irritation du sympathique. L'affection digestive en cause est presque toujours une dyspepsie hypersthénique, secondaire à une maladie vésiculaire ou intestinale. Il semble qu'il faille, pour créer cet état, une dystonie neuro-végétative importante et de longue durée. L'estomac est le tremplin sur lequel doit tomber l'influx réflexe venu d'un autre organe, pour rebondir et acquérir la vigueur nécessaire à l'excitation des filets sympathiques péri-artériels. Mais, comme pour tous les autres troubles circulatoires, il faut un terrain spécial fait d'un déséquilibre à tendance sympathicotonique.

A côté de ce syndrome de Raynaud, nous avons vu, très rarement, des troubles rappelant ceux de l'acrocyanose. Nous les rapprochons de ces faits que Layani observait, associés à des troubles gastriques à type de brûlure, de balonnement, et auxquels Tinel, sous le nom d'acrocyanoses symptomatiques, accorde, comme cause, des angiospasmes avec dilatation secondaire atonique des capillaires.

LA SYNCOPE

Sous ce titre, nous ne nous contenterons pas de décrire le syndrome syncopal proprement dit, mais toute une série d'états voisins, d'origine essentiellement digestive. Nous leur accorderons un mécanisme à prédominance vasculaire et si cette conception peut être discutée du point de vue doctrinal, du point de vue pratique elle permet de les mieux comprendre, de ne plus les considérer comme des faits isolés et de les faire rentrer dans le cadre général des troubles cardio-vasculaires au cours des affections digestives.

En effet, les malades qui viennent se plaindre de ces troubles englobent, dans le terme général de syncope, des états qui, bien que de même nature, n'en offrent pas moins de grosses différences cliniques. Aussi faudra-t-il toujours discuter la réalité de la syncope dans son sens strict, car très souvent on entendra faire sous ce nom la description de sensations plus simples, plus faciles à traduire. Au minimum, apparaissent immédiatement après le repas, ou au contraire en fin d'après-midi, une sensation de malaise, de vague général que traduisent des expressions toutes faites : un nuage qui passe, un vide cérébral, un trou dans la pensée; des sensations visuelles ou auditives s'y ajoutent : flammes devant les yeux, visions colorées, éblouissements ou sifflements. Cette éclipse est brève, le sujet n'a eu que la crainte de tomber. C'est une absence, une syncope avortée.

Que ces troubles prennent une intensité plus forte et l'on a la lipothymie. Là, les manifestations cérébrales se renforcent, sont plus tenaces, ont une répercussion plus grande sur les fonctions organiques. L'obnubilation, les sensations de vide, les hallucinations sensorielles se prolongent, l'angoisse apparaît, émoussant les perceptions extérieures comme les sensations somatiques, donnant l'impression d'une sorte de dissolution de soi-même. Le sujet sent la force musculaire de ses jambes l'abandonner. Une sensation pénible de refroidissement vient s'y ajouter; les extrémités sont effectivement glacées, un peu pâles, moites. A cette sensation périphérique correspond une impression de froid intérieur impossible à vaincre. Il se plaint également de vide dans la tête, de vertiges s'exagérant au moindre effort, au moindre mouvement; les nausées et les vomissements ne sont pas exceptionnels. Le malade « se sent alors vraiment partir, et c'est avec la pensée qu'il va mourir qu'il s'étend ». Il a nettement l'impression que son cœur s'arrête, qu'il n'est plus animé que d'un frémissement. En effet, les battements, quoique toujours perceptibles, sont espacés, le pouls est affaibli, la tension artérielle est basse, très fréquemment inférieure à 10. Au bout de quelques minutes, tous ces phénomènes s'atténuent, le cœur et le pouls reprennent leur vigueur, la crise se termine. Mais quelquefois, et nous en rapportons dans un chapitre précédent une belle observation, cet état se prolonge plusieurs heures, réalisant une sorte d'état de mal lipothymique. Après ces crises, brèves ou longues, persistent une grande fatigue, un état d'asthénie psychique. Les malades vivent comme dans une sorte de

brouillard; leurs réflexes, leur automatisme même semblent touchés et certains d'entre eux se plaignent d'être obligés de vouloir des actes, inconscients en temps ordinaire.

Le plus souvent les choses en sont restées là, il n'y a eu qu'une lipothymie, aucun accident grave n'est survenu. Mais, d'autres fois, elle s'accroît et le malade tombe privé de mouvement et de conscience. Le corps est inerte, la face pâle, il n'y a ni mouvements respiratoires, ni pouls, ni battements du cœur. On assiste réellement à une « pose de la vie »; mais au bout de quelques secondes, de quelques minutes au maximum, le malade revient à lui, ne gardant qu'imparfaitement le souvenir de ce qui vient de se passer. C'est la syncope vraie.

La syncope et son expression atténuée, la lipothymie, traduisent l'ischémie des centres nerveux du fait d'une brusque suspension de la circulation. Celle-ci peut s'établir par deux moyens : un ralentissement ou un arrêt du cœur et un trouble vasculaire.

Nous avons vu plus haut les bradycardies dans les affections gastro-intestinales, au cours desquelles le pouls descend très rarement au-dessous de 50 pulsations par minute. La durée de la pause ventriculaire est très courte et ne peut guère entraîner d'accidents nerveux. Toutefois un paroxysme bradycardique amenant un changement brusque de régime pourrait troubler les fonctions cérébrales. Mais ceci est très rare et le mécanisme de ces syncopes digestives est certainement beaucoup plus complexe, le système artério-veino-capillaire y jouant un rôle des plus importants. Ce rôle peut d'ailleurs se manifester de

deux façons. Si l'on a admis qu'une excitation sensitive partie de la muqueuse gastrique provoque un paroxysme bradycardique, il faut admettre aussi qu'elle retentit sur les vaso-moteurs. Il peut s'agir alors d'une action directe sur les vaisseaux cérébraux, mais plus vraisemblablement d'une « action suspensive du tonus vasculaire de tout le système circulatoire ». Les sujets chez lesquels on rencontre volontiers ces accidents ont une constitution vagotonique, que l'affection digestive initiale accentue, exacerbe. Quoi d'étonnant que leur pneumogastrique irrité provoque une brusque inhibition du mécanisme régulateur tensionnel et une poussée d'hypotension aiguë par vaso-dilatation paralytique du réseau capillaire. Tout le sang de la partie supérieure du corps se vide dans le réservoir des capillaires profonds dilatés, et l'ischémie cérébrale, de même que les contractions anormales du cœur, ne sont que des phénomènes secondaires résultant de cette poussée hypotensive. Cette chute tensionnelle est forte, car dépendant du degré de vaso-dilatation et de l'importance du territoire intéressé, elle trouve dans les vaisseaux abdominaux, par la richesse de leurs ramifications et leur facilité d'expansion, les conditions optima de son ampleur et de sa propagation. La syncope est alors essentiellement un phénomène de stase abdominale ou le système capillaire, les grosses veines profondes, les viscères comme la rate et le foie constituent des organes de dépôt.

Des expériences sont venues corroborer ces faits, entre autre celles de Cyon et de Ludwig qui ont montré que la section d'un splanchnique faisait

tomber la pression de 30 à 50 millimètres de mercure, et la section du second un nouvel abaissement de 8 à 10 millimètres. Mais, plus encore, l'opinion qu'exprime Laubry dans son « Exposé des travaux scientifiques » fonde ces vues : « On ne saurait en effet attribuer toutes les syncopes soit à l'inhibition cardiaque, soit à une chute tensionnelle due à la diminution du volume de l'ondée ventriculaire, soit même au défaut du tonus presseur-vasculaire périphérique, et dans nos recherches sur l'hypotonie artérielle et artériolaire, nous avons déjà vu la minima s'abaisser et la maxima augmenter, ce qui laissait place à d'autres interventions. De plus, Tzanck et nous, nous avons amassé une série de preuves en faveur de notre conception : la vacuité du cœur constatée au cours des transfusions sanguines ; la persistance des contractions cardiaques vérifiées au cours d'injections de sérum intra-cardiaque ; l'arrêt dans la progression des dilutions sanguines au cours des saignées suivies d'injections de sérum ; toutes séries de faits qui montrent que le cœur bat à vide par déficience de la circulation de retour. Dans le collapsus, l'efficacité des transfusions pratiquées dans la veine du pli du coude, alors qu'elles sont sans effet dans la saphène ; l'inefficacité paradoxale de certaines transfusions, quand il y a paralysie des réservoirs veineux ; les constatations anatomiques qui montrent des congestions énormes dans les cas de mort par collapsus ou chocs anaphylactiques, compliquées même d'hémorragies diffuses, sont de nouveaux arguments indiquant que dans beaucoup de cas, ces états ressortissent à une telle pathogénie. »

Tel est selon toute vraisemblance le mécanisme des syncopes réflexes.

Nous avons vu que ces syncopes, malgré leur aspect dramatique, comportent un pronostic bénin. Pour l'affirmer il faudra les différencier des syncopes cardiaques par lésion de l'organe en ne se hâtant pas trop de conclure, si l'on n'en trouve pas de signes cliniques, car souvent des syncopes peuvent traduire l'exagération momentanée de troubles de la conduction cliniquement inappréciables et qui ne se révèlent qu'à l'électrocardiographie. Ici l'âge du malade est d'une importance capitale, l'existence de troubles latents de la conductibilité étant inadmissible chez un sujet relativement jeune. Mais aux environs de la cinquantaine et chez le vieillard, l'origine cardiaque est très suspecte, et si la nature réflexe peut encore être admise, il faudra rechercher avec le plus grand soin les syndromes digestifs responsables. La découverte de ces troubles dyspeptiques ne lèvera cependant jamais tous les doutes, et la certitude devra être demandée à l'électrocardiogramme.

Quels sont maintenant les causes digestives des syncopes réflexes ? En dehors de tous les grands syndromes douloureux abdominaux et dans des circonstances moins dramatiques, elles compliquent un syndrome dyspeptique avec une prédominance nette pour la forme hyposthénique. Et là, elles se présentent sous les deux modalités cliniques en relation avec le symptôme accompagnateur de la dystonie gastrique. Les ptosés souffriront presque chaque jour d'obnubilations, de malaises, de sensations de flou, « ils vivront toujours sur le bord du précipice sans jamais

y tomber », les aérophages seront les victimes des syncopes vraies en rapport avec leurs accès aérophagiques.

TROUBLES VASCULAIRES PERMANENTS

On pourrait être étonné de voir l'hypotension artérielle figurer parmi les troubles vasculaires des dyspeptiques. Mais une observation déjà longue nous incite à isoler ce fait sans doute noté par de nombreux cliniciens, mais qui n'a pas encore acquis l'individualité qu'il mérite dans ce domaine.

L'HYPOTENSION

Les hypotendus constituent plus des malades de consultation que des sujets dont l'hospitalisation permet une étude attentive. C'est peut-être là que réside la méconnaissance ou le peu d'intérêt porté jusqu'à ce jour à la tension artérielle des dyspeptiques, et pourtant cette constatation objective mérite beaucoup mieux que l'oubli total dans lequel elle est restée jusqu'à présent. Aussi tendons-nous à rapporter ici notre opinion sur un nombre important de malades de clientèle ou de consultation. Nous avons enregistré que les dyspeptiques, les douloureux gastriques ou les colitiques étaient le plus habituellement des hypotendus. Ainsi nous pensons que tout état dyspeptique con-

joint à une hypotension constitue un intéressant sujet d'étude, et a une certaine valeur d'orientation dans l'étiologie des phénomènes présentés par le malade. Donnons-en tout de suite un exemple : on sait combien il est souvent difficile de faire la part entre les neurotonies gastriques pures et les réactions gastriques des biliaires; la prise de la tension artérielle chez de tels sujets a un intérêt, les malades porteurs de cholécystite ayant une prédisposition plus grande à faire de l'hypertension du fait qu'ils ont été de gros mangeurs devenus hypercholestérolémiques.

Cette étude de l'hypotension chez les dyspeptiques doit être faite à un double point de vue :

— d'une part, dans ses caractères symptomatiques et dans son évolution;

— d'autre part, dans la recherche de ses facteurs étiologiques et pathogéniques.

Sa symptomatologie offre tous les caractères de ce que l'on a décrit sous le nom d'hypotension idiopathique. Aussi nous demandons-nous si nombre de ces malades, pour lesquels Laubry fait dans sa description une importante énumération de troubles digestifs, n'ont pas une hypotension dans laquelle ceux-ci sont moins une conséquence qu'une cause. Nous ne voulons pas donner de l'hypotension essentielle cette unique étiologie, mais nous croyons que souvent elle est en mesure de la reconnaître, de multiples observations nous en ayant fourni la preuve.

Quoi qu'il en soit au cours de cette affection, chaque appareil accuse un certain nombre de troubles fonctionnels. Il nous suffira d'en faire la revue pour établir un tableau clinique complet. De même que les

hypertendus, les hypotendus présentent de la céphalée dont la localisation occipitale, la ténacité, l'exacerbation dans la position couchée, seraient les signes distinctifs. A ces douleurs de tête se joignent d'autres algies de siège essentiellement variable. L'asthénie musculaire, la fatigabilité, sont des signes constants qui prennent une valeur capitale et auxquels Lian et Blondel attribuent le rôle d'une « particularité permanente de la vie des hypotendus ». Les troubles du sommeil en sont la conséquence : le malade éprouve un impérieux besoin de dormir, mais son sommeil lourd n'est pas reposant. Dans le domaine cardio-vasculaire, les lypothymies et syncopes sont fréquentes, récidivantes, déconcertantes, aussi bien par la futilité de leurs motifs que par leur répétition. Les algies de siège cardiaque, ou sur le trajet des artères périphériques, revêtent un polymorphisme inexprimable. Il en est de même pour les troubles digestifs, mais les plus fréquemment rencontrés sont : des sensations de brûlure avec pyrosis, de la sialhorée, des crises aérophagiques, des alternatives de constipation et de diarrhée. Le cœur est accéléré, la tension est basse au voisinage de 10 ou de 9, les extrémités sont froides et cyanotiques. Tous ces malades offrent un aspect particulier : ils ont un air las, leur musculature est flasque, la sangle abdominale est distendue, les organes sont ptosés. Ils rentrent dans le domaine de la léiasthénie de Loeper. Un tel syndrome, qui est habituellement l'apanage des sujets jeunes, ne présente pas grand caractère de gravité et peut persister jusqu'à un âge avancé. Très bien toléré pendant la plus grande partie de l'existence, il donne lieu, chez le vieillard

dyspeptique, à des incidents dramatiques tels que phénomènes bradycardiques ou syncopaux que nous avons eu l'occasion d'envisager plus haut.

Dans ce tableau que nous venons de brosser, on reconnaît sans peine celui de la cohorte de ces malades qualifiés de *neurotoniques* ou *dystoniques végétatifs*, et à regarder de près tous les termes de cette description, nous y retrouvons nombre de troubles précédemment étudiés. Si l'on veut reprendre la schématisation princeps de Eppinger et Hess, bien des traits de l'hypotendu appartiennent au vagotonique. Ici encore, le trouble digestif précipite la tendance vagotonique constitutionnelle qui exprime avec une intensité anormale les chocs qu'elle reçoit. Dans ce cas particulier, elle les manifeste avec prédilection dans la sphère vaso-motrice, entraînant une baisse du tonus vasculaire, facteur indispensable du maintien de la tension artérielle. En effet, quelle que soit la masse sanguine, quelle que soit la force développée par le cœur, il faut que la poussée ventriculaire trouve devant elle une canalisation résistante qui l'endigue. De même, c'est à la réduction de calibre des vaisseaux, à la réaction élastique de leurs parois, que le courant circulatoire doit de conserver la « force vive systolique » et que le système vasculaire devient un auxiliaire du cœur, « un cœur périphérique », suivant l'expression de Laubry et Tzank.

Depuis les expériences de Claude Bernard, Brown-Séquard, Schiff, on sait que ce tonus vasculaire est sous l'influence directe du système nerveux. En dehors d'un centre vaso-constricteur bulbaire, existent des centres médullaires correspondant aux origines du

sympathique, et groupés particulièrement dans la région dorsale. Ils sont mis en évidence par la vaso-dilatation que provoque la destruction de la moelle. D'autre part, dans les ganglions sympathiques ou dans les plexus nerveux péri-vasculaires, se trouvent d'autres centres, car un certain nombre de jours après la destruction de la moelle lombaire, le tonus vasculaire réapparaît dans les membres inférieurs. Ainsi l'action nerveuse sur la tension est nette, et une tension normale est obtenue par le bon équilibre des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs, ce qui ne veut pas dire que le diamètre des vaisseaux ou les résistances qu'ils offrent soient invariables, mais qu'elles se neutralisent à peu près exactement les unes les autres. Tout acte d'un organe, la digestion en particulier, s'accompagne d'une vaso-dilatation à son niveau. Si ces modifications de pression locale n'influencent pas la pression générale, c'est qu'il se manifeste dans d'autres territoires vasculaires des mouvements inverses de vaso-constriction qui rétablissent l'équilibre tensionnel. Et cette « loi du balancement circulatoire » est surtout nette entre les vaisseaux de la masse abdominale et ceux de la périphérie. On peut penser que, chez ces hypotendus dyspeptiques, ce balancement ne se produit pas, qu'aux modifications circulatoires locales dues aux réactions végétatives abdominales évoluant sur de longues années, s'adjoint une hypothermie des vaisseaux périphériques. Mais d'autres causes peuvent être invoquées et, pour hypothétiques qu'elles soient, elles ne doivent pas être éliminées. N'existe-t-il pas des micro-chocs anaphylactiques ou protéiques, des auto-intoxications par toxines chimiques ou bactériennes ?

Le syndrome vago-mimétique des intoxications alimentaires, qui provoque entre autres une importante hypotension, n'est-il pas un syndrome suraigu de ces états ? Les libérations de substance histaminique ne leurs seraient-elles pas communes, dosables dans un cas, inappréciables dans l'autre ? Nous n'insisterons pas plus sur ces hypothèses dont la preuve ne peut être faite que par des confirmations expérimentales.

Mais il est un facteur dont l'importance est certaine. Nous voulons parler ici du régime alimentaire auquel on accorde déjà un rôle primordial dans l'hypertension. On trouve à ce sujet des phrases suggestives sous la plume de Laubry : « Les habitudes alimentaires n'y sont pas étrangères, l'hypertension de la cinquantaine est quelquefois celle des gros mangeurs et des gourmands. Dans ces abus alimentaires, certains auteurs, Vaquez, Lian, font jouer un rôle important à l'alcoolisme. Il nous paraît moins évident que l'excès quantitatif lui-même, et peut-être que l'excès de viande ou de mets recherchés ; la plupart des pléthoriques, des gourmands obèses, ont une tension supérieure à la normale, mais qui n'atteint pas un degré sévère. »

Pour notre part, nous attribuons au régime un pouvoir au moins égal dans la genèse de l'hypotension. En effet, ces malades suivent depuis plusieurs années, en raison de leurs malaises, un régime de restrictions quantitatives et qualitatives. Bien heureux encore lorsque, lassés par le peu de soulagement apporté par les traitements, ils ne réduisent leur alimentation à des quantités infimes, s'astreignant ainsi à un régime restrictif à l'excès et non électif. C'est le cas extrêmement fréquent des ptosés.

Pour nous résumer, nous considérons cette hypotension comme la résultante de deux actions : l'une exogène et évidente, la restriction alimentaire; l'autre endogène, le déséquilibre de la régulation vaso-motrice entre les vaisseaux abdominaux et la circulation périphérique.

*
**

Nous avons essayé de réunir dans un tableau commun des faits jusqu'alors disparates, et qui n'avaient que peu retenu l'attention. Nous n'apportons pas ici une opinion définitive, mais nous serions heureux et nous croirions notre tâche bien remplie si cet essai pathogénique et clinique des troubles vasculaires des dyspeptiques permet à d'autres de grouper leurs observations et de faire de l'ensemble des hypothèses que nous avons apportées une réalité solide.

TRAITEMENT

Nous n'envisagerons pas le problème thérapeutique dans tous ses détails, ni surtout dans son application à chaque cas particulier, mais nous le verrons dans son ensemble, en insistant sur ses grandes directives.

Avant d'en entreprendre l'exposé, il est un principe, que l'on doit ériger en loi absolue, en tête de ce chapitre : la nature fonctionnelle des troubles une fois reconnue, il ne faut à aucun prix donner aux malades des toni-cardiaques qui non seulement ne leur apportent aucun soulagement, mais encore aggravent leur état du point de vue cardiaque comme du point de vue psychique.

L'origine digestive demande une thérapeutique directe, et si l'on a pu craindre que le polymorphisme des aspects cliniques, la multiplicité des conditions étiologiques, la variété des affections gastriques en cause, entraînent des mesures thérapeutiques extrêmement nombreuses, le problème est en réalité plus simple, quelques principes dirigeant la conduite de ces traitements.

Traiter les troubles cardio-vasculaires d'origine digestive, c'est viser à atteindre un double but :

— But local, c'est-à-dire correction des anomalies digestives qui provoquent, maintiennent ou aggravent

la perturbation générale, question primordiale, car ce traitement constitue souvent le plus sûr moyen de toucher la dystonie végétative elle-même.

— But général, c'est-à-dire, d'une part, modification de l'état nerveux par des antispasmodiques généraux, et d'autre part action directe sur le déséquilibre vago-sympathique, par des médications électives.

TRAITEMENT DIGESTIF

Il serait déplacé de faire ici l'étude complète des traitements des dyspepsies. Nous nous contenterons de montrer dans quelles mesures ils doivent être modifiés lorsque ces affections gastriques se compliquent de troubles cardio-vasculaires. Nous verrons successivement : l'emploi du régime, de la sangle anti-ptosique et des médicaments.

LE RÉGIME. — Les repas doivent être pris à des heures régulières et fixes, convenablement espacées, par exemple à 8 heures, midi, 17 heures et 20 heures; les aliments seront mangés lentement, bien mastiqués. La composition des repas a une importance de premier plan. Sans qu'il y ait de règle absolue, l'exclusion quantitative a quelquefois ici plus d'indication que l'exclusion qualitative, mais plus que dans n'importe quel autre cas, les réactions individuelles conditionnent cette diététique alimentaire, et nous adoptons pour principe cette phrase que Laubry a coutume

d'écrire en tête de ses ordonnances : « Régime sans excès, ni excès de sévérité. » En règle générale, il faut supprimer les repas copieux ou composés d'aliments prenant du volume, tels que les potages, le pain, les liquides; cette réduction du bol alimentaire tend à mettre l'estomac au repos autant que la défense des mets indigestes. Sans entrer dans le détail, le malade a à choisir ses aliments dans cette liste : lait, œufs, viandes maigres, blanches ou rouges, grillées ou rôties, poissons blancs bouillis, pommes de terre ou riz, pâtes alimentaires, légumes frais, entremets, fromages non fermentés, fruits cuits ou très mûrs. Les aliments seront pris dans la journée au cours de quatre repas, le petit déjeuner et le goûter étant constitués de thé léger ou d'infusion et de pain grillé, les repas de midi et du soir comprenant chacun quatre plats, tout comptant comme plat.

Nous en schématisons ainsi les différentes combinaisons, les trois premières servant de base au déjeuner, la quatrième au dîner :

- a) Pommes de terre ou pâtes.
Viande grillée ou poisson blanc bouilli.
Fromage.
Fruits.
- b) Hors-d'œuvre végétarien.
Pommes de terre ou pâtes.
Viande grillée ou poisson.
Fruits.
- c) Pommes de terre ou pâtes.
Viande grillée ou poisson.
Salade.
Fruits.

d) Potage épais.

Légumes verts ou riz.

Viande froide, ou entremets, ou fromage.

Fruits.

LA SANGLE ANTIPTOSIQUE. — Lorsque la ptose gastrique a été reconnue comme épine irritative de la dystonie cardio-vasculaire, le port d'une ceinture s'impose. Les malades à ventre proéminent emploieront la simple sangle de Glénard qui suffira à remonter la masse abdominale. Les sujets amaigris aux os iliaques saillants, à paroi creuse ou mal musclée, tireront bénéfice de la ceinture à pelote pneumatique dont le degré d'insufflation sera réglé suivant l'intensité de la ptose. Pour être efficace, la ceinture abdominale doit être mise en place dans le décubitus, le bassin soulevé, un large point d'appui pris sur les os iliaques. On aura alors bien souvent la surprise de voir, sous cette simple thérapeutique mécanique, disparaître les troubles circulatoires, si nombreux et si pénibles au cours des ptoses. La sangle aura d'autre part une heureuse influence sur la fatigabilité et l'asthénie qui prennent, chez les dyspeptiques à manifestations cardio-vasculaires exubérantes, une importance souvent beaucoup plus considérable que chez les dyspeptiques simples.

LES MÉDICAMENTS. — La thérapeutique médicamenteuse réside dans quelques grands médicaments parmi lesquels le sous-nitrate de bismuth a incontestablement droit à la première place.

1° *Les sels de bismuth.* — Le plus important de tous est sans contestation le *sous-nitrate de bismuth*.

C'est Bensaude qui révéla l'application de ce sel aux effets si heureux dans ces cas : « Depuis que, encouragé par les résultats obtenus, dit-il, nous avons de plus en plus employé le sous-nitrate de bismuth chez les sujets atteints de troubles gastro-intestinaux, nous avons été souvent frappés de voir s'amender et même disparaître, en même temps que les troubles digestifs, certains troubles nerveux et circulatoires qui leur étaient associés. » On peut dire à l'heure actuelle qu'il n'existe pas de médicament dont l'action soit aussi nette et aussi complète. Par ses multiples propriétés pharmacodynamiques, il agit sur tous les facteurs, réflexes et toxiques en particulier, que nous savons intervenir dans la genèse de ces troubles. Par son action mécanique, résultant de son pouvoir couvrant, en se répandant à sa surface et dans ses moindres replis, il met la muqueuse à l'abri des atteintes venues de l'extérieur. Par son action chimique, en se combinant dans l'estomac à l'acide chlorhydrique, il forme un oxychlorure de bismuth insoluble, protecteur de la muqueuse, mais surtout il diminue, et même fait disparaître les acides de fermentation. Son pouvoir absorbant explique la diminution de la tension gazeuse gastrique et la disparition de l'aérophagie, ainsi que de l'hypersécrétion des glandes. Son action anti-spasmodique calme l'hypermotricité gastrique. Toutes ces qualités ne peuvent qu'exercer une protection efficace contre tous les agents agresseurs toxiques ou réflexes du vago-sympathique, et amener une sédation manifeste des troubles cardio-vasculaires au cours des dyspepsies hyper ou hyposthéniques, des ptoses, de l'aérophagie. On voit sous son effet disparaître non seule-

ment les troubles gastriques eux-mêmes, mais encore les palpitations, les douleurs précordiales, les algies, les angoisses, les tachycardies, les érythèmes de la face et toutes les autres réactions circulatoires que nous avons vues.

A côté de ce pouvoir curateur, le sous-nitrate de bismuth offre l'avantage, par ses effets constants, d'être un véritable traitement d'épreuve, dont on comprend toute la valeur chaque fois que naît une difficulté dans la discrimination de la nature fonctionnelle ou organique de la cardiopathie.

Son mode d'emploi varie suivant les cas et doit être adapté à chaque malade. Récemment, Oury et Peraly, dans une mise au point thérapeutique, ont précisé ces différents types de prescriptions par paquets de 5 ou 3 grammes, 3 fois par jour, ou de 20 grammes en une seule fois.

Le seul inconvénient de ce médicament, parfait à tous les autres points de vue, est d'être onéreux. Aussi par mesure d'économie l'associe-t-on à des produits d'action pharmacodynamique voisine, mais de prix moins élevé, tels que le kaolin, suivant la formule de Hayem :

Kaolin lavé et desséché.....	150 gr.
Sous-nitrate de bismuth.....	50 —
Essence d'anis.....	III gouttes.
<i>(A diviser en 10 ou 20 paquets.)</i>	

Ou suivant celle de Loeper :

Kaolin	20 gr.
Gélose.....	2 —
Gélatine.....	3 —
Sous-nitrate de bismuth.....	5 —
<i>(A délayer dans une tasse d'eau chaude aromatisée d'une goutte d'essence d'anis ou de menthe.)</i>	

On substitue quelquefois à tort le *carbonate de bismuth* au sous-nitrate par crainte injustifiée de la prétendue toxicité de ce dernier. Sa seule supériorité est d'avoir un pouvoir anti-acide plus fort, mais il a incontestablement une action très inférieure sur les troubles cardio-vasculaires.

Un sel de bismuth de découverte et d'utilisation récente : le *bismuthate d'orthoxyquinoléine*, nous a donné, à diverses reprises, les meilleurs résultats. Son action semble être due au fait que c'est un sel extrêmement instable, libérant un bismuth métallique, doué au maximum de toutes les propriétés absorbantes, anti-toxiques et anti-spasmodiques du sous-nitrate ou du carbonate de bismuth.

2° *Le kaolin*. — Il a été introduit en France par Hayem, comme succédané du sous-nitrate de bismuth. Il reconnaît les mêmes propriétés, en moins développées cependant. Son seul intérêt réel est d'être d'un prix moins élevé. Aussi le fait-on rentrer dans toutes les formules de pansements gastriques. Il a la même posologie que le bismuth, auquel on l'associe le plus souvent : I. Sous-nitrate de bismuth, kaolin; II. Carbonate de bismuth, kaolin; III. Carbonate de bismuth, kaolin, talc.

3° *Le charbon*. — Grâce à son pouvoir absorbant et antifermentescible, il rend quelquefois, par protection de la muqueuse gastrique, de signalés services dans les indications qui nous intéressent. Le plus souvent, sous forme de poudre de charbon animale ou végétale, il fait partie d'un pansement gastrique qui comprend,

par ailleurs : du carbonate ou du sous-nitrate de bismuth, du bismuthate d'ortoxyquinoléine, du kaolin.

4° *Les sels alcalins et alcalino-terreux.* — Nous ne ferons qu'énumérer : le bicarbonate, le citrate, le phosphate de soude pour les premiers, le carbonate de chaux, les sels de magnésie pour les seconds. Ils satureront l'acidité gastrique, anesthésient la muqueuse, et si en cela ils soulagent les troubles gastriques, ils sont sans grands effets sur les troubles circulatoires réflexes. Nous ne relaterons pas les multiples formules auxquelles ils donnent lieu, chacune d'elles devant répondre à un cas d'espèce.

5° *Médications de l'hypochlorhydrie et de l'hypopepsie.* — C'est toujours par le bismuth ou à son défaut par l'un de ses succédanés, que l'on commencera le traitement de ces syndromes gastro-cardiaques. Lorsque ce groupe de médications chimiques n'aura pas répondu au succès qu'on en attendait, on puisera dans le groupe opposé des médications bio-chimiques qui visent essentiellement à suppléer ou à augmenter une chlorhydrie ou une pepsie déficientes.

Dans cet ordre d'idée, l'acide chlorhydrique a parfois une action tout à fait remarquable. On l'emploie, à la dose de X gouttes dans un grand verre d'eau, au cours des repas ou incorporé à des préparations :

Acide chlorhydrique.....	5 gr.
Alcoolature de citron.....	XX gouttes.
Sirop de sucre.....	100 gr.
Eau distillée.....	150 cc.
<i>(Une cuillère à café à chaque repas.)</i>	

A côté de l'acide chlorhydrique pur, nous possédons de nombreuses préparations sous formes de spécialités

ou de formules magistrales, où il associe son action à celle de la pepsine. Une des plus simples est celle-ci :

Acide chlorydrique officinal.....	2 gr.
Pepsine extractive.....	10 —
Eau chloroformée.....	160 —
(Une cuillère à café après le repas, dans un peu d'eau sucrée.)	

Il est quelquefois utile d'employer les sucs gastriques physiologiques, tels que la dyspepsine, à la dose de deux cuillerées à soupe au milieu du repas.

LES ANTISPASMODIQUES GÉNÉRAUX

Le premier temps de ce traitement général, destiné à modifier l'état nerveux, revient à la psychothérapie. Elle trouve son utilité pour rassurer les malades, les persuader de l'innocuité de leurs troubles. On les raisonne avec beaucoup de patience, on leur expliquera succinctement, mais avec autorité, qu'ils ne sont pas atteints d'une cardiopathie grave, qu'ils ne mourront pas subitement comme ils le redoutent toujours.

A côté de ces prescriptions morales, on fait appel aux sédatifs nerveux qui, à doses fractionnées ou continues, ont des indications fréquentes et apportent des bienfaits certains.

Les bromures. — On utilise les bromures d'ammonium, de potassium, de sodium, de calcium, qui calment l'excitation motrice du cerveau ont une action

apaisante sur le psychisme et un effet anti-spasmodique général. On les prescrit à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes, le plus souvent sous la forme de sirop poly-bromuré :

Bromure de sodium.....	} ââ 5 gr.
— d'ammonium.....	
— de potassium.....	
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	300 cc.

Le gardénal. — Il trouve ici son indication dans l'insomnie, l'état d'anxiété des malades et dans leurs spasmes douloureux. On l'emploie à des doses variant de 0,05 à 0,15 cgr. réparties en trois ou quatre prises.

La valériane. Passiflore. Cratægus. Ballote. — Ces médicaments ont une utilité réelle, car ils calment non seulement le système nerveux général, mais aussi le système nerveux cardiaque et vasculaire. Ils sont intéressants, d'autre part, parce qu'ils sont faciles à manier et à peu près inoffensifs même à doses fortes. On les prescrit le plus souvent associés suivant de nombreuses combinaisons :

Extrait mou de cratægus.....	4 gr.
— fluide de passiflore.....	6 —
Teinture alcoolique de valériane.....	10 —
Glycérine.....	15 —
Sirop d'écorces d'oranges amères... Q. S. P.	90 cc.
<i>(Deux à trois cuillerées à café par jour.)</i>	

Teinture de passiflore.....	} ââ 10 gr.
— de cratægus.....	
— de valériane.....	
— de ballote.....	
(XX gouttes avant chaque repas.)	

MÉDICATIONS ÉLECTIVES
DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE

Nous avons vu, tout au long de ce travail, l'importance du rôle joué par le système vago-sympathique. Aussi, on ne saurait se dispenser de s'adresser directement à lui pour obtenir l'amélioration désirée. Après avoir reconnu dans les troubles observés la note dominante vagale ou sympathique, on emploie des substances médicamenteuses possédant, sur les parties respectives du système végétatif, une action électivement spécifique. Mais il faut savoir que cette électivité est très relative, toutes ces substances étant en réalité, selon les circonstances, plus ou moins amphotropes. Toutefois, en pratique, comme le dit Tinel, elles possèdent, pour tel ou tel système régulateur ou pour telle ou telle fonction périphérique, une affinité élective suffisante pour que l'on puisse les considérer comme des médications à peu près spécifiques. Dans le tableau ci-joint, nous rapportons pour chacune d'elles le sens de leur action pharmacodynamique.

Action sur le parasymphathique		Action sur le sympathique	
Paralysants	Excitants	Paralysants	Excitants
Belladone. Atropine.	Pilocarpine. Esérine. Acétyl-choline.	Ergotamine. Yohimbine.	Adrénaline. Ephédrine.

Parallèlement, les neurotonies sont orientées ou dominées par une tendance hyper ou hyposympathicotonique, hyper ou hypovagotonique. La thérapeutique est ainsi amenée à porter son action sur le phénomène dominant, témoin de la discordance vago-sympathique que l'on déterminera par une étude approfondie du tonus végétatif basée à la fois sur la modalité des réactions fonctionnelles et sur les tests pharmacodynamiques. A chaque cas clinique correspond un agent médicamenteux. Dans les dystonies à prédominance vagale, on a recours à la belladone et à l'atropine; dans les dystonies à prédominance sympathique, au tartrate d'ergotamine, à l'ésérine et à la pilocarpine.

Belladone. Atropine. — La belladone et son alcaloïde, l'atropine, par leur action parasympatholytique, ont d'heureux effets dans tout ce qui concerne les troubles d'allure spasmodique. On les emploie chaque fois qu'il y a spasme digestif. Leur pouvoir vagolytique a également une influence sur les nerfs moteurs du cœur, et leur effet est certain dans les troubles fonctionnels avec bradycardie, dans les extrasystoles, à condition qu'on les prescrive à dose suffisante. En effet, les malades atteints de bradycardie d'origine digestive ont souvent une remarquable tolérance à ces médicaments. Il faudra chercher la dose efficace par tâtonnement, car les différences individuelles subissent de grands écarts, et savoir qu'il existe des malades intolérants à la belladone buccale, qui supportent par contre l'atropine en injection même à doses fortes. La belladone est employée sous

forme de pilules, mais surtout de teinture au 1/10° à la dose de XL gouttes; l'atropine en solution injectable au 1/1.000°, surtout dans les bradycardies où l'on fait des doses lentement progressives, commençant par 1/2 milligramme jusqu'à 2 milligrammes, en augmentant de 1/2 milligramme chaque jour.

Esérine. Pilocarpine. — Le médecin considère trop souvent l'ésérine comme un médicament à tout faire que l'on peut employer indifféremment et impunément au cours des nombreux états neuro-végétatifs. En fait, ses indications sont précises et doivent être recherchées dans son antagonisme avec l'atropine. L'ésérine, et surtout son gènalcaloïde, sont des excitants du parasympathique. Leur action s'exerce soit par excitation directe du vague, soit par freinage indirect du sympathique. Alors que l'atropine est le grand médicament des états bradycardiques, l'ésérine est avant tout l'agent à employer chez les malades gastro-cardiaques présentant palpitations, tachycardies réflexes, bouffées de chaleur, voire même érythème de la face. Par la bouche, pour obtenir tout son effet, on n'hésitera pas à l'employer à doses fortes : C gouttes par vingt-quatre heures en trois fois, avant les repas, de la solution :

Salicylate neutre d'ésérine	1	eqr.
Eau distillée	1,5	cc.
Glycérine	3,5	—
Alcool à 95°	Q. S. P.	10 —

Là où la voie buccale manque d'activité, on pratique des injections sous-cutanées qui, souvent, ont un heureux résultat.

Aux côtés de l'ésérine, il est nécessaire de mettre en valeur l'utilité de la pilocarpine. Sans doute est-il de nombreuses spécialités où le jaborandi vient associer son action à des médications complémentaires, englobées sous le terme de médications désensibilisantes. Mais le chlorhydrate de pilocarpine a une action physiologique telle que nous croyons indispensable de lui donner la place de tout premier plan qu'il mérite dans le traitement de ces troubles cardio-vasculaires. Si, par la voie buccale, la pilocarpine donne quelques utiles résultats, sa véritable posologie réside dans l'emploi en injection sous-cutanée d'ampoules de 5 milligrammes d'une solution à $\frac{1}{2}$ %. Ces injections, dont les doses vont progressivement de 2 milligrammes à 1 centigramme, trouvent leur indication dans des symptômes cliniques bien déterminés. En une égalité peut-être succincte à l'excès, nous disons qu'elle est le médicament des battements de l'aorte abdominale. En précisant davantage, nous l'employons surtout chez la femme présentant un habitus général hypersympathicotonique, agitée, anxieuse, à l'œil brillant, à la parole vive, — parfois hyperthyroïdienne avec métabolisme basal augmenté, mais le plus souvent para-basedowienne sans trouble glandulaire. Fréquemment, chez de telles malades, les troubles digestifs s'accompagnent d'un battement intense de l'aorte abdominale sur lequel la pilocarpine exerce une action efficace. Ce médicament doit s'employer à doses progressives pour éviter les incidents de salivation pénible ou de sudation trop intense. Il nous est habituel d'associer en injection commune la génésérine et la pilocarpine, ce qui maintes fois nous a donné d'excellents résultats.

Acétyl-choline. Adrénaline. — Nous serons beaucoup plus brefs sur ces deux médications qui, dans les syndromes que nous avons vus, ne donnent que des résultats très inconstants. Il est évident que l'acétyl-choline, par son action vagomimétique, ne trouve qu'une seule indication formelle dans les spasmes artériels et artériolaires réflexes.

L'adrénaline, sympathicomimétique à action vasoconstrictive et hypertensive, ne semble avoir qu'un effet très faible.

Ergotamine. — Ce médicament est un paralysant puissant du sympathique sous la dépendance duquel nous avons vu naître la plupart des troubles cardiaques et vasculaires. De son hyperexcitation au cours des affections digestives à prédominance atonique, dépendent les tachycardies, les extrasystoles, les palpitations, les battements de l'aorte abdominale, les bouffées congestives céphaliques, les angiospâsmes des extrémités. Tous ces désordres cessent sous l'action du frein électif que représente l'ergotamine. L'action en est encore plus manifeste lorsqu'est surajouté un petit état d'hyperthyroïdie.

Le sel employé est le tartrate d'ergotamine cristallisé à la dose de XXX gouttes, deux fois par jour, ou d'injection de 1/2 à 1 centimètre cube d'une solution à 1/2 pour 1.000, en commençant par 1/4 de centimètre cube pour tâter la susceptibilité du sujet.

MÉDICATIONS BIOLOGIQUES

Chaque jour nous apporte dans ce domaine des acquisitions nouvelles.

Le calcium. — A côté de toutes ces médications vago-sympathiques, une thérapeutique nous paraît avoir une très grosse influence sur les affections digestives et leurs troubles cardio-vasculaires, la calcithérapie. Avant de montrer les diverses qualités et les divers modes d'action des sels de calcium, il est utile, croyons-nous, de rapporter l'opinion des auteurs à leur sujet. Pour Paul Blum, le calcium sanguin a un rôle actif qui intervient dans la nutrition cellulaire, dans l'action des ferments, dans l'équilibre des humeurs, la stabilité des colloïdes, la régulation de la motricité musculaire et de l'excitabilité cérébrale. Krauss et Zondek montrent une modification du taux du calcium sanguin dans les troubles dus au déséquilibre du système nerveux végétatif, aussi bien à tendance vago-tonique que sympathicotonique.

Le calcium est intéressant par sa multiplicité d'action qui répond à la multiplicité des manifestations pathologiques. En effet, il possède :

- Une action spasmo-sédative;
- Une action équilibrante du système nerveux végétatif;
- Une action acidifiante;

- Une action sur les sécrétions;
- Une action bienfaisante sur l'état général.

Par la simple énumération de ces faits, on voit déjà qu'il peut lutter contre toutes les causes des troubles cardiaques et vasculaires des dyspeptiques.

Par son action spasmo-sédative, il régularise les mouvements péristaltiques gastriques, modifie l'hyperexcitabilité réflexe et motrice de la muqueuse. Par son action équilibrante sur le système vago-sympathique, et quel qu'en soit le mécanisme intime, il est le tonifiant et le régulateur du sympathique et du vague. Si l'alcalose crée, comme l'a montré Laignel-Lavastine, la vagotonie, le calcium par acidification de l'organisme rétablit la stabilité. Il facilite les phénomènes digestifs par son action diastasique sur les sucs, et enfin, selon l'expression de Paul Blum, il est une médication reconstituante et recorporante.

On l'utilise donc dans les dyspepsies hyposthéniques où il régularise et renforce le péristaltisme, dans les dyspepsies hypersthéniques où il agit sur la sécrétion gastrique.

Ainsi, par action directe ou indirecte sur le sympathique, il ralentit et surtout régularise le cœur, calme toutes les manifestations que nous avons vues être liées à une hyperexcitabilité sympathique. Il s'avère efficace surtout dans les battements de l'aorte abdominale, les palpitations, les tachycardies, les lypothymies et les syncopes.

On peut employer divers sels de calcium, entre autres le chlorure dont on administre de 1 à 4 grammes par jour. Pour notre part, nous nous sommes adressé à un sel organique, le glucono-galacto-gluco-

nate de calcium, parce qu'il permet l'emploi de fortes doses avec une parfaite tolérance. Nous avons l'habitude d'en faire tous les jours une injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes. En ingestion, à la dose de trois cuillerées à café par jour, il nous semble moins actif.

Les extraits endocriniens. — L'opothérapie peut joindre son utile contribution à tous ces traitements que nous venons d'envisager.

Les extraits parathyroïdiens sont préconisés dans certains troubles vasculaires où le tonus sympathique est anormalement élevé, tel que dans les vaso-contractions des extrémités, sous forme d'extraits secs à la dose de 1 à 3 centigrammes. Mais ils ne jouent qu'un rôle discret de freinage sympathique.

La vagotonine, qui accroît l'excitabilité du vague, diminue celle du sympathique et trouve son indication dans les dystonies hypersympathicotoniques, les états d'éréthisme cardio-vasculaire, les syndromes angiospasmodiques. On l'utilise en injection intramusculaire de 2 centigrammes.

Les extraits hypophysaires doivent, à la même action freinatrice sur le sympathique, d'être employés pendant des temps très longs aux doses de 40, 60 et même 80 centigrammes.

L'insuline trouve ici son indication comme cure d'engraissement, précieuse en cas de troubles cardio-vasculaires liés à une ptose. Elle se fait aux doses de 20 unités par jour une demi-heure avant les repas.

CONCLUSIONS

I

Les troubles cardiaques et les troubles vasculaires au cours des affections gastriques surviennent dans deux conditions essentiellement différentes :

— Tantôt ce sont des complications au cours d'une affection gastrique connue de longue date et antérieurement traitée;

— Tantôt ils sont la première expression d'un état gastrique jusque-là méconnu.

II

Ils surviennent plus dans les affections fonctionnelles de l'estomac que dans les états organiques.

III

On les rencontre dans les dyspepsies primitives comme au cours des dyspepsies réflexes.

Dans les premières, ces troubles paraissent plus fréquents dans les états de dyspepsies hyposthénique, qu'hypersthénique. Les manifestations fonctionnelles

périphériques y ont une extériorisation plus ample, alors que les phénomènes gastriques y sont moins pénibles.

L'intensité des troubles cardiaques et vasculaires est beaucoup plus grande lorsque la dyspepsie se complique de ces deux syndromes si fréquemment rencontrés que sont : la ptose gastrique et l'aérophagie.

Au cours des dyspepsies secondaires, l'estomac constitue un chaînon intermédiaire dont la réactivité sur le système nerveux végétatif vient s'ajouter à l'action qu'y joue déjà l'organe primitivement atteint.

IV

Ces synergies gastro-cardio-vasculaires sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Elles sont l'apanage du sujet jeune et de l'adulte. Mais on les rencontre également chez le vieillard. On doit en faire d'autant plus soigneusement le diagnostic, qu'elles simulent dans leurs manifestations cliniques des affections organiques graves que l'on peut redouter à cet âge : cancer de l'estomac, myocardite sénile et artério-sclérose.

V

Jugés du point de vue pathogénique, nous les considérons comme un réflexe parti de la muqueuse digestive, réfléchi sur le système vago-sympathique et favorisé par des excitations micro-chimiques plus que

physiques. Il est encore difficile d'affirmer si elles sont de nature exogène ou endogène, et de savoir quel est le rôle joué par ces substances, prenant naissance au niveau de l'estomac, telles que l'histamine.

VI

Les troubles cardiaques au cours des affections digestives offrent une symptomatologie extrêmement riche. Ce sont : des tachycardies, des extrasystoles, des tachycardies paroxystiques, des bradycardies, des palpitations, des algies précordiales, des angines de poitrine, des accès de dyspnée.

Nous n'avons fait ici, en essayant d'apporter une classification précise, que renouveler les longs développements qu'a déjà suscités l'étude de ces syndromes.

VII

Les troubles vasculaires présentent une telle diversité d'aspect que, jusqu'à présent, aucune synthèse d'ensemble n'y avait été apportée.

Ils reconnaissent : les battements de l'aorte abdominale, les érythèmes de la face, les syndromes de vasoconstriction des extrémités, les lipothymies et les syncope, l'hypotension.

VIII

Une place spéciale doit être faite à cette dernière, étant donné sa fréquence chez les dyspeptiques. Nous pensons qu'elle représente une large part des hypotensions idiopathiques.

IX

La thérapeutique de ces états doit comprendre le traitement de l'affection digestive en cause, et le traitement de la dystonie neuro-végétative.

Nous retiendrons cinq médicaments à action primordiale : sous-nitrate de bismuth, belladone et atropine, gènesérine et pilocarpine, et enfin calcium.

Vu : *Le Doyen*,
M. TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse*,
M. LAUBRY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AALSMER. — Cardiac changes in diseases of gastro-intestinal tract, gastrocolo-cardiac symptom complex. *Genecks Tijdschr. V. Nederl.-Indie*, 72, 8 novembre 1932, pp. 1554-1559.
- AUFFRET. — Bradycardie d'origine digestive. *Thèse*, Paris, 1932.
- BARIE. — Les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique. *Revue Médicale*, 1883.
- BASCOURRET. — La thérapeutique des troubles circulatoires para-digestifs. *Journal Médical Français*, septembre 1932.
- Id. — La polymorphose des troubles cardiaques et circulatoires d'origine digestive et les éléments diagnostiques de ces états. *Journal Médical Français*, septembre 1932.
- BASCOURRET et BARRY. — Les tachycardies paroxystiques dans les états digestifs. *Journal Médical Français*, septembre 1932.
- BÉCLÈRE et MOUTIER. — Intolérance à l'air et micro-aérogastrie de certains œsophages. *Société de Gastro-Entérologie*, 12 juillet 1926.
- BENARD. — Appendicite et arythmie : bradycardies et extrasystoles. *C. R. de la Société de Biologie*, séance du 24 mai 1913, p. 1094.
- BENECH. — De l'aortite abdominale par propagation. *Académie de Médecine*, 1^{er} mai 1906, et *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, mai 1906.
- BENSAUDE et COTTET. — L'emploi du sous-nitrate de bismuth dans les troubles nerveux et circulatoires paradigestifs (extrasystoles, douleurs précordiales, migraines). *Presse Médicale*, 39, 9 mai 1931, pp. 673-676.
- BIRCHER. — La résection des bronches du pneumogastrique dans le traitement des affections gastriques. *Med. Wft.*, n° 25, 17 juin 1920. (Analyse in : *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, Masson, t. XI, n° 2, 1921.)
- BOKAY (VON). — Bradycardie dans l'appendicite chez l'enfant. *Deut. Mediz. Wochenschr.*, t. XXXIV, n° 15, 1908.

- BOSCO. — Pathogénie de l'angine de poitrine dans l'aérophagie. *Semaine Médicale*, juillet 1931.
- BOUCIN et LAMY. — Les gastro-radculites et entéro-radculites. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, Masson, t. XI, n° 1, 1921.
- BOUQUET. — Corrélations fonctionnelles entre l'appareil digestif et l'appareil circulatoire. *Monde Médical*, 5 septembre 1932.
- BOUVERET. — Les formes sévères de l'aérophagie. *Lyon Médical*, 1901.
- BREST. — Contribution à l'étude pratique des algies précordiales. *Thèse*, Paris, 1935.
- BROCA. — Troubles réflexes du poulx au cours de l'appendicite. *Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1908, p. 1.
- ID. — Bradycardie au cours de l'appendicite. *Presse Médicale*, 1908.
- BROWN, GRAHAM. — Hypertonie du sympathique, ses relations avec la toxémie intestinale. *Edim. Medical Journal*, n° 2, février 1920. (Analyse par BARBONNEIX, in : *Gazette des Hôpitaux*, n° 95, 1920.)
- CASTAIGNE, PARTURIER et PAILLARD. — *Journal Médical Français*, mai 1923.
- CETRANGOLO. — Syndrome gastro-cardial por fremicectomy. *Semana Medica*, 15 décembre 1932, pp. 1803-1807.
- CHEINISSE. — La vagotonie. *Semaine Médicale*, 20 novembre 1912.
- CHIRAY et CHÈNE. — Les dyspepsies nerveuses.
- CLERC. — Troubles fonctionnels cardio-vasculaires d'origine gastrique. *Journal Médical Français*, septembre 1932.
- DAUPTAIN. — Etude physiologique et pathologique de l'innervation gastrique. *Thèse*, Paris, 1926.
- DECOURT et BASCOURRET. — Bradycardie au cours des affections gastro-intestinales. *Journal Médical Français*, septembre 1932.
- DELPINO. — Tachycardie paroxystique et menstruation. *Revue de l'Uruguay*, novembre 1918, et *Archives des Maladies du Cœur*, février 1920.
- DEMADIÈRE. — Valeur sémiologique de l'exploration de la région épigastrique profonde chez les dyspeptiques. *Thèse*, Paris, 1920.

- DESAUX et ANTONI. — Le syndrome vagomimétique dans les intoxications alimentaires et son traitement. *La Médecine Internationale*, mai 1938.
- DESTUREAUX. — La dilatation du cœur d'origine gastrique. *Thèse*, Paris, 1879.
- DOBROVICI. — Aérophagie. *Pratique Médicale Illustrée*.
- DONZELOT. — Les tachycardies paroxystiques. Etude clinique. *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1914, p. 636.
- ID. — Les tachycardies paroxystiques. *Thèse*, Paris, 1916.
- DOUMER. — Les troubles cardio-vasculaires réflexes des digestifs. Note de technique et de clinique. Mai 1935.
- ID. — A propos des bradycardies et des syncopes d'origine digestive. *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1936.
- DUMAS. — Les formes cardiaques de déséquilibre sympathique et de l'anaphylaxie digestive. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1936.
- FALLA et AIXALA. — Syndromas cardiacos de origen digestivo. *Rev. Med. Cubana*, 45, mai 1934, p. 515.
- FARRABOUC et JUDE. — Troubles vaso-moteurs des extrémités au cours des maladies digestives. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1934.
- FLORA. — Les accidents cardiaques de l'œsophage. *Thèse*, Paris, 1925.
- FRANCK. — Les signes et la pathogénie des cardiopathies d'origine gastro-hépatique. *Gazette Hebdomadaire*, mai 1880.
- FRIEDENWALD. — Functions of stomach as influenced by diseases of other organs and their interrelationship. *M. Clin. North American*, 16, mars 1933, pp. 1043-1066.
- GALLAVARDIN. — Tachyarythmie paroxystique. *Journal Médical de Lyon*, 20 septembre 1922; in : De la tachycardie paroxystique à centre excitable. *Archives des Maladies du Cœur*, 1922, p. 1.
- ID. — Troubles cardiaques des aérophages. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 10 juillet 1926.
- ID. — La tension artérielle en clinique.
- ID. — Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique. *Lyon Médical*, 28 octobre 1928.

- Id. — Le traitement des arythmies extrasystoliques nerveuses ou digestives. *L'Information Médicale*, 1^{er} mai 1930.
- GALLAVARDIN et FROMONT. — De la tachycardie paroxystique d'après une statistique de 177 cas. *Journal de Médecine de Lyon*, 9, 20 septembre 1931; in : Tachycardie paroxystique de déglutition avec accidents syncopaux. *Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon*.
- GAUTRELOT et HELPAN. — Fibrillation auriculaire expérimentale et adrénaline. *Société de Biologie*, 9 juillet 1912, p. 931.
- GEIGER. — Les dyspepsies dans la pratique journalière.
- GONZALEZ GALVAN. — La digital en los cardiacos gastropalás. *Arch. Espan. de Enf. d'Ap. Dig. y de la Nutritión*, 15, juin 1932, pp. 339-347.
- GUILLAUME (A.-C.). — Le sympathique et les systèmes associés. Masson, 1921.
- GUILLOIRE. — Les formes angiospasmodiques de l'entéro-colite muco-membraneuse. *Thèse*, Paris, 1908.
- GUTMANN. — Epilepsie, absence et vertige chez les dyspeptiques. *La Presse Médicale*, n° 51, 25 juin 1927, p. 894.
- HARVIER. — Pathologie du grand sympathique. In : *Sympathique et glandes endocrines*. Maloine, 1921.
- Id. — Pathologie digestive. Masson, 1935.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. *Thèse*, Paris, 1903.
- Id. — Définition du sympathique. *Gazette des Hôpitaux*, 24 juin 1913.
- Id. — Les sympathoses. *Presse Médicale*, 20 septembre 1913.
- Id. — Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1903, p. 1040.
- Id. — La topographie fonctionnelle du sympathique, en particulier du plexus solaire. *Archives générales de Médecine*, 1903, p. 2416.
- Id. — La vagotonie dans les troubles cardiaques d'origine digestive. *Journal de Médecine Française*, t. XXI, n° 9, septembre 1932.
- Id. — Pathologie du sympathique. Alcan, 1924, p. 800.
- Id. — Leçons cliniques de biologie différentielle. La Pitié, 23 novembre 1927-29 février 1928, en partie résumées in :

- Concours Médical*, 1927, 4 septembre 1928, 9 mai, 22 juillet, 8 septembre, 2 et 6 décembre; et *Journal des Praticiens*, 1929, 9 février, 10 août, et 1930, 15 février, 10 mai.
- LAUBRY. — Nouveau traité de pathologie interne des maladies du cœur.
- Id. — Médications sédatives des cardiaques. *Gazette Médicale de France*, 15 février 1935.
- LAYANI. — Les acrocyanoses. Thèse. Paris, 1929.
- LEVEN. — L'aérophagie. Doin, éditeur, 1936.
- LIAN. — Troubles cardiaques des aérophages. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 10 juillet 1926.
- LIAN et DECOURT. — Aéro-gastrocolie. *Presse Médicale*, 22 octobre 1926.
- LIAN et JOUANON. — Les syncopes et les douleurs sous-mammaires gauches des constipés. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 10 août 1921.
- MAY (ETIENNE). — Formes cliniques des endosymphathoses vasomotrices. *Journal de Médecine Française*, septembre 1936.
- HAYEM. — Nouvelle contribution à l'emploi thérapeutique du sous-nitrate de bismuth et du kaolin. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 novembre 1933.
- HAZARD et WURMSER. — Recherches sur le mécanisme des effets cardio-vasculaires de l'ion Ca. *Société de Biologie*, séance du 11 juillet 1935.
- HEITZ. — Les tachyarythmies paroxystiques. *Paris Médical*, 10 mai 1924.
- HERMANN. — Cœur et estomac. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 16 octobre 1936, pp. 1716-1718.
- JACQUET. — Les à-côtés de l'aérophagie. *Monde Médical*, 1929.
- Id. — Les vertiges en clinique. Ptoses, vertiges, aérophagie. *Journal de Médecine Française*, 1929, p. 409.
- Id. — La solarite dans les ptoses et l'appendicite. *Monde Médical*, 1^{er} avril 1931.
- JURCCO. — Syndrome gastro-cardiac in fremico exeresi sinistra. *Riv. di Pat. e Clin. D. tub.*, 6, 30 avril 1932, pp. 320-329.
- KAHN. — *Journal of Am. med. Assoc.*, 15, 12, t. XLVII, n° 24, 1906.

- KUCKUK. — Ueber den gastrocardialen symptomkomplex. *Med. Klin.*, 26, 21 novembre 1930, pp. 1748-1750.
- LOEPER. — Sympathique et tube digestif. *Journal de Médecine Française*, n° 6, 1931.
- ID. — La bradycardie dans les affections intestinales. *Leçons de Pathologie dig.*, 3^e série, 1914.
- LOEPER et SCHULMANN. — Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcus de la petite courbure. *Société de Médecine des Hôpitaux*, 30 mars 1913.
- LOEPER, FORESTIER et TOUNET. — Diffusion dans les nerfs pneumogastriques du poison venant de l'estomac. *Société de Biologie*, 17 février 1921.
- LUNEDI et GIANONI. — Tentativo di riproduzione sperimentale nell'uomo della sindrome epifrenica e della angina pectoris d'origine gastrica. La pseudo-angina diaframmatica. *Riv. di Clin. Med.*, 30 septembre - 15 octobre 1934, pp. 649-696.
- MALLARDO. — Sindromi cardio-vascolari a patogenesi gastrica. *Norgagni*, 75, janvier 1922, pp. 109-111.
- MARREC. — Les relations générales d'ordre clinique. Etude clinique. *Thèse*, Paris, 1921.
- MARTINEZ. — Recherches étiologiques sur les tachycardies paroxystiques. *Archives des Maladies du Cœur*, 1925, p. 292.
- MATHIEU. — 1° L'hyperasthénie du plexus solaire et de l'aorte abdominale. 2° Crises solaires et lésions du pancréas ; in : *Pathologie Gastro-Intestinale*, par A. MATHIEU et J.-C. ROUX, 1^{re} série. Albin, éditeur.
- MEYER. — Insuffisance ventriculaire gauche déclenchée par des accidents coliques. Souffle fonctionnel transitoire. *Archives des Maladies du Cœur*, 1926, p. 27.
- MILLON et MARREC. — Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique. *Archives du Tube Digestif*, novembre 1910.
- MOUTIER. — L'ésérine dans les hypersympathicotomies digestives et abdominales. *Journal Médical Français*, 1924, p. 75.
- MURHARDT. — L'estomac, le diaphragme et les troubles du cœur. *La Vie Médicale*, n° 15, 10 janvier 1934, pp. 17-20.
- NIELSEN. — Gastrocardiac symptom complex. *Nord Med. tidschr.*, 10, 12 octobre 1933, pp. 1631-1633.
- OURY et COTTET. — Valeur sémiologique des battements épigas-

- triques de l'aorte abdominale. *Société de Gastro-Entérologie*, 19 avril 1932.
- PADILLO et CAIN. — *Semana Medica*, 1930.
- PANAS. — Le syndrome constipation et syncope. *Thèse*, Paris, 1922.
- PANDA. — Les spasmes viscéraux et l'équilibre physio-chimique. *Commentaires à l'Assemblée annuelle de l'Union Thérapeutique*, 9 octobre 1935.
- PERRAULT et MARÇAIS. — Le syndrome vagomimétique dans les intoxications alimentaires et son traitement. *La Médecine Internationale*, mai 1938.
- POTAIN. — Cliniques de la Charité.
- RAIMONDI et SCARTASCINI. — Sobre un caso de síndrome de Roemheld en una fienicetomía izquierda. *Arch. de Tisiol.*, 9, juillet-septembre 1933, pp. 145-151.
- RAMOND. — Troubles sympathiques et états dyspeptiques. *Société Médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1918.
- RAMOND, DIMITRESCO et POPOVICI. — L'aérophagie et son traitement.
- RAVINA. — Troubles cardio-vasculaires réflexes des digestifs. *Presse Médicale*, 11 février 1936.
- RENARD. — Le syndrome sympathique dans les affections gastriques. *Thèse*, Paris, 1921.
- REVEL. — Les sels de calcium en thérapeutique digestive. *Thèse*, Paris, 1938.
- RIESMAN. — Myocardial disease and its gastric masquerades. *J. Am. A.*, 91, 17 novembre 1928, pp. 1521-1523.
- ROEMHELD. — « Epiphrenales syndrom » und « Gastro-Kardialer symptomkomplex ». *Deutsche Med. Wochenschrift*, 58, 3 juin 1932, pp. 902-903.
- Id. — Treatment of gastrocardias syndrom (Gastric cardiopathie). *An. I. M. Sc.*, 182, juillet 1931, pp. 13-18.
- Id. — Wechselbeziehungen zwischen Verdauungs- und Zirkulations Apparat (gastrokardialer Symptomenkomplex). *Wurzb. Abhandl. q. d. Gesamt geb. d.*, 27 mars 1931, pp. 73-98.
- Id. — Gastrokardiac syndrome. *Am. Journal Medic. Science*, t. CLXXXII, 1931.

- ID. — Der gastrokardialerkomplex bei linksseitiger phrenien-sexairese. *Beitr. Zur. Klin. Tuberk.*, 83, 1933, pp. 420-427.
- ROTHLIN. — Les bases physiologiques de la calcithérapie. *Separa-ta de Coimbra Medica*, vol. II, n° 8, octobre 1935.
- SAVINI. — Le type constitutionnel sympathique ou vaso-moteur. *Progrès Médical*, 13 février 1933.
- SAVOLIN. — Gastrocardiac complex. *Nord. Med. Tidskr.* 10, 12 oc-tobre 1931, pp. 1623-1631.
- SINGER. — A case of auto-intoxication with acétonuria and extreme bradycardie. *New-York Med. Journ.*, 25 juin 1909.
- SOUPAULT. — Les dyspepsies nerveuses. *Thèse*, Paris, 1933.
- TAYLOR. — A case of transient heart-block due to intestinal toxemia. *Journ. of Am. med. Ass.*, t. 1, 1898, p. 1246.
- TEISSIER. — Les asystolies d'origine réflexe. *Congrès de Mont-pellier*, 1873.
- TINEL. — Le système nerveux végétatif.
- ID. — Les algies sympathiques. *Presse Médicale*.
- TROEME. — Les arythmies. *Thèse*, Paris, 1927.
- VAQUEZ. — Contribution à l'étude des arythmies. Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 juillet 1907, p. 936.
- VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque. Bail-lière, éditeur.
- VIALARD. — Les extrasystoles d'origine digestive. *Journal Médi-cal Français*, septembre 1932.
- VINCENT. — Des caractères du pouls dans l'appendicite. *Bull. médical de l'Algérie*, 30 avril 1901.
- WEIL. — Tachycardie paroxystique et anaphylaxie. *Presse Médi-cale*, 8 mars 1932.
- WHEELON et THOMAS. — The anatomic nervous system and disorders of the stomach. *Med. Zed. Chicago*, 1920, pp. 283-290.
- ZANDERS et KAHN. — Les angines de poitrine d'origine digestive. *Journal Médical Français*, septembre 1932.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	5
ETIOLOGIE	11
Affections organiques	12
Affections fonctionnelles	13
Dyspepsies primitives	13
Dyspepsies secondaires	18
Troubles dyspeptiques du vieillard.....	19
PATHOGÉNIE	23
Le facteur mécanique	23
Les intoxications	26
Les troubles réflexes	30
LES TROUBLES CARDIAQUES.....	33
Les troubles objectifs	33
Les troubles subjectifs	42
LES TROUBLES VASCULAIRES	49
Troubles vasculaires paroxystiques	51
Les battements de l'aorte abdominale.....	52
Les érythèmes	56
Syndrome de Raynaud.....	60
La syncope	70
Troubles vasculaires permanents.....	76
L'hypotension	76
TRAITEMENT	83
Traitement digestif	84
Les antispasmodiques généraux	91
Médications électives du système vago-sympathique...	93
Médications biologiques	98
Conclusions	101
BIBLIOGRAPHIE	105

IMPRIMÉ PAR F. SOULISSE-MARTIN
A NIORT (FRANCE)
